FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1915

THÈSE

N° 126

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(MENTION : *Médecine*).

PAR

Constantin DAVARIS

Docteur de la Faculté de Médecine d'Athènes.
Né le 21 novembre 1877 à Liopessi (Attique).

MÔLE HYDATIFORME

ET

DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DES OVAIRES

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*.

LANE LIBRARY

PARIS
LE FRANÇOIS, LIBRAIRE
9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1915

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE, LANDOUZY, GILBERT, CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, N., HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBÉ (Henri)	MULON	SCHWARTZ
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS BIEN-AIMÉS

Pieuse offrande.

A MES CHERS FRÈRES OTHON ET ATHANASE

A MON COUSIN LE DOCTEUR G. PAPAVASILIOU

A MON GRAND AMI LE DOCTEUR P. FINET

Faible témoignage de toute ma gratitude.

51483

A mon Maitre le Professeur A. PINARD

Hommage respectueux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Tous nos remerciements d'avoir bien voulu nous inspirer cette thèse et nous faire l'honneur d'en accepter la présidence.

A Monsieur le Docteur A. DEMARS

Ma bien affectueuse reconnaissance.

A Madame ROUILLION

Dont la sollicitude pour son petit-fils adoptif fut toujours inaltérable.

A TOUS MES BONS AMIS DE FRANCE

Dont l'affectueuse amitié a tant contribué pour adoucir l'amertume de mon exil.

INTRODUCTION

Dans ce travail, inspiré par M. le Professeur Couvelaire, à la bienveillante amabilité duquel nous devons l'observation qui fait le sujet de notre thèse, nous nous proposons d'étudier les rapports qui existent entre la môle hydatiforme et la dégénérescence kystique des ovaires, dont la coexistence paraît d'une grande fréquence.

Depuis quelques années, en effet, différents auteurs, surtout à l'étranger, ont eu l'occasion d'observer, soit cliniquement, soit au cours de diverses interventions nécessitées par l'état alarmant des malades atteintes de môle hydatiforme, soit à l'autopsie de ces malades, des kystes des ovaires, qui, par leur fréquence, frappèrent leur attention.

L'étude de la corrélation de ces deux affections a été l'objet de controverses entre les auteurs qui s'en sont occupés, et actuellement encore, l'accord est loin d'être fait quand à leur pathogénie et à leur étiologie.

Le but que nous poursuivons dans cet ouvrage, est de trouver dans l'analyse des différents travaux, français et étrangers, que ce sujet a suscités, une conclusion, qui soit, en quelque sorte, le résumé de nos connaissances actuelles sur cette question, et de démontrer qu'entre la môle et la dégénérescence kystique des ovaires il y a une relation étroite de cause à effet.

Pour établir ce point de vue, il nous faudra chercher les documents les plus probants dans le domaine de l'anatomie et de la physiologie autant normales que pathologiques; nous aborderons ensuite la pathogénie et l'étiologie de la môle et corrélativement des ovaires kystiques, pour terminer par l'étude clinique et le pronostic de ces deux affections, et enfin par le traitement que leur coexistence impose.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

En dépit du nombre et de l'importance des travaux, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques parus jusqu'en ces dernières années, il semble que la coexistence des tumeurs kystiques de l'ovaire avec les tumeurs syncytéales est passée presque inaperçue.

Et même les différents auteurs qui l'ont signalée l'ont attribuée à une coïncidence fortuite et n'ont pas soupçonné entre les deux affections des rapports de cause à effet.

Grégorini (Thèse de Halle 1795), semble être le premier qui ait signalé cette coexistence de l'ovaire kystique et de la môle hydatiforme.

Longtemps après Hohl (1855), Fritz (1859), Kast, Barnes, Bloch, publièrent des observations ou le même fait était signalé, mais ce sont surtout les travaux du Docteur Marchand en 1893 et 1895, qui suscitèrent une série de recherches dont le résultat fut d'établir par une étude serrée et approfondie de nombreuses obser-

vations, qu'entre la môle hydatiforme et la dégénérescence kystique des ovaires, il existe des rapports étiologiques.

Parmi ces recherches, nous citerons celles de Kreutzmann, de Poten, de Gœhel, de Friedler, de Wassner, de Runge, etc., etc...

Plus près de nous, au XIII[e] congrès international de Paris, Calderini de Bologne vint lire trois observations personnelles de dégénérescence kystique des ovaires sur cinq cas de grossesse môlaire.

A ce même congrès le Professeur Pinard relatait un cas de môle vésiculaire avec dégénérescence kystique des deux ovaires, observé à la clinique Baudelocque.

En 1901, à la *Société d'obstétrique et de gynécologie* du Moscou, Matveïer et Zykov apportèrent de nouvelles observations.

A peu près à la même époque, L. Frankel, Jaffé Krebs publièrent des cas personnels, si bien qu'en 1903 Runge pouvait déjà réunir 12 cas de môle hydatiforme avec examen histologique des ovaires frappés de dégénérescence kystique.

La statistique de Patellani (1904) est encore plus démonstrative avec ses 48 observations presque toutes appuyées d'examen microscopique. Sur 68 cas étudiés histologiquement, soit de môles, soit de déciduomes malins, cet auteur trouve 91 p. 100 d'altérations bilatérales de l'ovaire.

Depuis les cas se sont multipliés, et ils deviendront encore plus nombreux si on recherche systématiquement les lésions ovariennes. Pick, en effet, a montré que

souvent les ovaires réputés sains, parce que leur aspect macroscopique est normal, présentent au microscope des altérations profondes, aussi bien dans leur couche glandulaire que dans leur stroma conjonctif.

Ceci a donné un nouvel essor à ces recherches et des nombreuses observations avec étude histologique et pathogénique du plus haut intérêt, ont encore été publiées à l'étranger, pendant ces dix dernières années, par Kuban, Patellani, Fischer, Russel Andrews, Hammerschlaz, Wiener, et surtout par Wallart, Seitz et Cohn.

Le mouvement fut suivi lentement en France, où les études tant histologiques que cliniques de la môle abondent; mais pour ce qui est des rapports de cette affection avec les lésions ovariennes concomitantes, il faut arriver en 1905 pour voir la première observation publiée dans la fort intéressante thèse de Livadas et inspirée par M. Commandeur de Lyon; en 1906, deux autres observations furent publiées coup-sur-coup, une par M. Gouilloud de Lyon, et l'autre par MM. Gilles et Grimaud de Toulouse.

Cette même année M. de Bovis dans un article sur le corps jaune, paru dans la *Semaine médicale*, parle de la coïncidence des kystes lutéiniques et de la môle hydatiforme. De Jemtel publie, en 1908, un cas de môle méconnue avec coexistence de deux kystes racémeux des ovaires. Enfin en 1910, MM. Forgue et Massabuau dans une étude fort remarquable et bien documentée sur l'ovaire à petits kystes, parue dans la *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, traitent de cette question avec l'ampleur qui lui convient.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MOLE

La môle expulsée de la cavité utérine se présente macroscopiquement sous la forme d'une masse plus ou moins volumineuse, partiellement charnue, de laquelle part une multitude de vésicules formant des grappes recouvertes de sang. Lorsqu'à l'aide d'un filet d'eau on a débarrassé la pièce du sang qui la recouvre, on constate que les vésicules, dont le nombre et le volume varient suivant la variété de la môle et dont le contenu est clair et cristallin, ne sont pas orientées au hasard; elles sont appendues à la partie charnue au moyen de pédicules qui vont en se ramifiant et relient plusieurs d'entre elles comme un chapelet.

Les rameaux avec leurs vésicules ne sont autre que les villosités choriales dégénérées. Sur cette question on a beaucoup discuté et cette discusion a contribué à nous faire connaître assez exactement aujourd'hui la

structure histologique de la môle et ses rapports avec les tissus utérins.

Il nous est difficile de ne point parler aussi sommairement que possible de cette structure. Ceci nous aidera à comprendre les désordres autant fonctionnels qu'anatoniques, que cette affection provoque dans l'organisme maternel.

Lorsqu'on étudie microscopiquement dans un placenta jeune et normal les villosités, on constate qu'elles sont constituées : d'une substance centrale, fondamentale, le *stratum conjonctif*, qui à elle seule représente les 6/7e de l'épaisseur totale et est formée d'un stroma de tissu conjonctif embryonnaire rappelant la substance gélatineuse de Warton du cordon ombilical, et renfermant des cellules rondes ou polygonales; 2° D'un *revêtement épithélial* en deux assises cellulaires dont l'une, la plus profonde, est composée des cellules de Langhans facilement reconnaissables à leur forme polyédrique, à leur protoplasma clair à peine granuleux, à leurs gros noyaux ronds ou ovales et pauvres en chromatine; l'autre superficielle, *couche plasmodiale*, le *syncytium* de Katschenko, est faite d'un revêtement protoplasmique très granuleux et très réfringent, dans lequel on ne peut distinguer aucune séparation, aucune individualisation cellulaire, et où se trouvent disposés côte à côte et sans ordre, des noyaux ovoïdes de moitié moins gros que ceux de la couche cellulaire et se colorant énergiquement.

De nombreuses vacuoles de toutes tailles creusent le protoplasma, soit apparemment vides, soit renfermant

çà et là un globule rouge plus ou moins reconnaissable; cette couche étant juxtaposée au sang maternel dont il limite le champ d'irrigation, il semblerait que la circulation pénètre ces petites lacunes mêmes, qui pourraient ainsi élargir l'aire de la nutrition fœtale.

L'origine de ces deux éléments a été controversée : pour les uns les deux assises seraient d'origine fœtale, pour les autres l'externe dépendrait de l'organisme maternel. Aujourd'hui on penche plutôt vers la théorie unigénétique et on veut que le revêtement des villosités soit de nature fœtale ectodermique. Quand au stroma conjonctivo-muqueux axial des villosités, il tire son origine du mésoderme et porte plus tard dans son sein toutes les ramifications capillaires d'une artère ombilicale.

Les deux assises de l'épithélium chorial enveloppent les villosités jusqu'à leurs extrémités terminales, dont un certain nombre sert de moyen de fixation de l'œuf à la caduque sérotine et à la réfléchie.

Ces deux caduques ne sont autre chose que de la muqueuse utérine qui se modifie, s'hyperphasie et enveloppe le parasite-œuf, qui, lui aussi, subit des transformations importantes en vue de sa nutrition : son chorion primaire, χόριον des Grecs, avec son revêtement, est hérissé sur toute sa périphérie de petites villosités libres ou faiblement fixées aux parois de la capsule déciduale, assurant ainsi l'échange des substances nutritives par simple osmose.

A mesure que les villosités continuent à se développer il se fait une différenciation entre la face utérine et la

coupole libre de l'œuf et déjà dès la sixième semaine, tandis que la partie villeuse faisant face à la sérotine s'accuse, l'autre vers la réfléchie s'atténue et les villosités en cet endroit s'atrophient et constituent le chorion chauve (*chorion laeve*). Et pendant que de ce côté-ci la réfléchie refoulée petit-à-petit par l'accroissement de l'œuf vers la caduque pariétale dégénère et s'accolle à celle-ci, du côté de la sérotine les villosités s'accusent davantage, s'allongent et se ramifient en provoquant à la surface de cette caduque et par bourgeonnement des saillies, des ondulations dans les vallonnements desquelles iront se fixer solidement certaines villosités choriales, les *villosités crampons*, les autres restant en liberté.

Ce bourgeonnement réactionnel de la caduque sérotine ne se fait pas seulement en surface mais aussi en profondeur; l'épaisseur de la muqueuse utérine en cet endroit s'augmente considérablement et la caduque se différencie en deux couches : une superficielle, formée de grosses cellules déciduales, rondes à noyau peu réfringent, l'autre profonde, spongieuse, contenant les culs-de-sac glandulaires.

Comment se comportent maintenant les villosités avec la caduque sérotine?

Les deux assises cellulaires constituantes du revêtement des villosités choriales ne continuent pas, et cela dès un stade très précoce, à conserver leurs alignements réguliers de cellules de Langhans et de cellules plasmodiales; il s'y fait une prolifération intense donnant naissance à des bourgeons d'éléments plasmodiaux, les uns

accolés après l'extrémité des villosités, flottent dans les lacs sanguins intervilleux, les autres se détachant se faufilent entre les cellules de la caduque et pénètrent dans les goulots glandulaires, dans la musculeuse, voire même dans les vaisseaux maternels, donnant souvent lieu à des métastases non seulement de simples éléments plasmodiaux, mais de villosités entières sans coagulation de sang autour d'elles. En effet, Poten a rapporté des preuves portant sur sept utérus gravides où il a constaté la pénétration de villosités entières ou de fragments de celles-ci dans les voies sanguines maternelles. Schmorl a voulu même voir dans des embolies pulmonaires de cellules géantes placentaires, qu'il a constatées chez 19 femmes éclamptiques, la cause pathogénique de l'éclampsie. Mais Kassjanow a pu retrouver ces mêmes éléments placentaires chez des femmes non éclamptiques; force nous est donc de n'y voir qu'un phénomène physiologique très fréquent dans la grossesse normale.

C'est à dessein que nous nous sommes attardés sur l'anatomie physiologique des villosités placentaires normales, afin que nous ayons un point de repaire et de comparaison dans l'étude de l'anatomie pathologique des villosités dégénérées de la môle.

Dans cette dernière affection, que voyons-nous véritablement? Les récents travaux ont jetté une abondante lumière sur sa structure histologique.

Les éléments constitutifs de la villosité normale se retrouvent ici : tissu conjonctivo-muqueux villositaire, revêtement ectodermique. Ce revêtement et particulière-

ment sa couche syncytiale imbibée de sérosité muqueuse se vacuolise et manifeste une exubérance prolifération inconnue de la villosité normale. On voit naître des placards ou des bourgeons plasmodiaux polymorphes qui rappeleraient facilement les volumineux bourgeons arrondis constatés dans la première moitié de la grossesse normale, s'ils n'avaient pas subi de bonne heure un travail de vacuolisation dégénérative de leur protoplasma grenu et semé de petits noyaux.

De la périphérie de ces masses plasmodiales on voit souvent se détacher de grosses cellules à protoplasma très réfringent et pourvues de noyaux volumineux et bourgeonnants, ce sont des cellules plasmodiales individualisées; ces cellules individualisées se trouvent parfois former à elles seules l'ectoderme vésiculaire de certaines môles. Nous rappellerons ici, comme par anticipation, que des cellules comparables à celles-ci caractérisent le chorio-épithéliome.

Pour ce qui est du stroma conjonctif mésodermique des villosités, il est distendu d'un œdème muqueux qui transforme ces organes en vésicules plus ou moins volumineuses.

Ces vésicules sont constituées par un tissu conjonctif lâche, formé de cellules conjonctives fusiformes ou polygonales s'anastomosant les unes aux autres par des prolongements extrêmement ténus qui laissent entre eux des espaces larges et clairs, pleins de mucus. On ne voit nulle part ombre de vaisseaux, de capillaires fœtaux, comme dans une villosité normale; et cela constitue la règle dans les môles non embryonnées. Par contre dans

la môle embryonnée où les lésions portent sur un nombre variable, quelquefois restreint, des villosités choriales, il est aisé de voir à côté des vésicules môlaires un immense champ de villosités normales, avec éléments cellulaires et vaisseaux normaux.

Une autre caractéristique de la vésiculaire môlaire est la présence dans le stroma villositaire de cellules plasmodiales qui y ont pénétré par effraction. C'est Neumann d'abord qui les a signalées en 1897, ensuite Durante, Ruge, Pick, Breitung; mais Nattan-Larrier et Brindeau les ont bien étudiées en 1908.

Ces cellules intravillositaires ovalaires ou oblongues, plus volumineuses que les cellules conjonctives vésiculaires, ont le protoplasma homogène et leur noyau chargé de chromatine. Leur situation est variable : tantôt elle restent en connexion avec la couche ectodermique dont elles dérivent ; le plus souvent, elles sont enclavées en plein tissu conjonctif loin de la couche de Langhans. D'après Nattan-Larrier et Brindeau, la pénétration de ces cellules plasmodiales dans le mésoderme villositaire ne s'observerait jamais dans le placenta normal et serait caractéristique de la môle. Cette proposition a besoin d'être vérifiée.

En revanche, comme dans la grossesse normale, il y a dans la môle pénétration intradéciduale des cellules plasmodiales, seulement, cette effraction se ferait suivant un processus différent dans les deux cas, et les cellules du plasmode individualisé de la môle posséderaient, d'après Nattan-Larrier et Brindeau, une activité physiologique plus puissante que les cellules plas-

modiales du placenta normal. « Tandis que dans un placenta normal des cellules de l'ectoderme villositaire se glissent dans la caduque en profitant des solutions de continuité de la couche fibrineuse qui la recouvre, les cellules plasmodiales môlaires se frayent un chemin, à l'emporte-pièce, dans la couche déciduale superficielle. Viennent-elles à rencontrer, sur leur passage, une villosité incluse dans la caduque, elles la traversent de part en part et forment de nombreuses colonies dans son tissu conjonctif ». En effet, cet envahissement, nous l'avons remarqué dans notre pièce où plusieurs goulots glandulaires étaient remplis de plasmodes individualisés qui, par endroits, ayant entamé la caduque se trouvaient au milieu des cellules déciduales dont ils diffèrent par leur volume plus grand, leur contour moins régulier, leur réfringence et leurs noyaux multiples et bourgeonnants, avides de matières colorantes.

La pénétration d'éléments môlaires dans les tissus maternels est un phénomène constant dans la môle et se fait à un degré plus grand que dans la grossesse normale. Les vésicules elles-mêmes suivent, en certaines circonstances, les éléments microscopiques plasmodiaux dans ce mouvement d'envahissement et pénètrent dans la musculeuse, dont elles dissèquent les fibres pour arriver jusqu'à la couche sous-séreuse de l'utérus; c'est la môle dissécante, *mola destruens* des Allemands.

Sauvage, lui, dans le cas de môle qu'il a eu la bonne fortune d'étudier *in situ*, n'a révélé microscopiquement « qu'un essaimage de quelques cellules géantes plasmodiales dans l'épaisseur de la couche de fibrine, qui revêt

souvent la surface de la muqueuse utérine aux points d'accolement de vésicules môlaires. En d'autres points encore plus rares, une villosité choriale, au début de la vésiculisation et rigoureusement avasculaire, pénètre dans la lumière d'une glande et prend contact par son revêtement plasmodial avec l'épithélium glandulaire ». Mais comme il le reconnaît lui-même, il ne s'agissait là que d'une môle bénigne au premier chef, qui d'ailleurs aurait pu changer de caractère en évoluant.

Très souvent les tissus utérins sont infestés par les plasmodes qui après avoir franchi la couche fibrineuse de Nitabuch envahissent les couches moyenne et profonde de la caduque sérotine où ils forment des nodules parmi les cellules déciduales. Les glandes, les vaisseaux eux-mêmes ne sont pas ménagés et souvent on voit les cellules môlaires ou encore tout un placard traverser la paroi des vaisseaux et flotter dans leur lumière.

Si la morphologie des cellules plasmodiales môlaires diffère encore de celle des cellules plasmodiales normales qui sont de taille plus petite avec un noyau rétracté, elle se rapproche singulièrement de celle des cellules qui infiltrent la caduque dans les cas de carcinome plasmodial.

Dans cette dernière affection les cellules tumorales par l'intensité de leurs mouvements amiboïdes possèdent un pouvoir de pénétration autrement grand; elles contournent ou traversent les obstacles, envahissent abondamment la caduque, atteignent les vaisseaux sanguins ou lymphatiques dont elles érodent les parois et tombent dans leur lumière sans toutefois y provoquer de throm-

bose. De plus, elles ont une action dégénérative sur les fibres musculaires utérines qui souvent sont frappées d'atrophie hyperplasmique de Letulle. Nattan-Larrier a bien étudié les altérations que les fibres lisses de la musculeuse subissent au contact « de la substance musculotoxique secrétée par les cellules du carcinome placentaire. Tantôt leur protoplasma devient moins dense, prend l'aspect filamenteux et perd sa colorabilité, tantôt la fibre contractile subit la dégénérescence hyaline. En tous cas, les noyaux des fibres musculaires se rétractent, deviennent plus foncés et cessent enfin d'être visibles. Peut-être la cellule cancéreuse exerce-t-elle même une action macrophagique sur les débris musculaires dont elle a provoqué l'altération. »

Cette dégénérescence des fibres lisses utérines ne s'observe pas seulement dans les cas de chorio-épithéliome, elle se rencontre aussi, en moindre degré il est vrai, dans la môle, surtout dans la môle disséquante. Il faut bien admettre que dans la môle, comme dans le chorio-épithéliome, les éléments plasmodiaux possèdent les mêmes propriétés pathologiques vis-à-vis des tissus maternels, et qu'entre ces deux affections il n'y a qu'une question de degré.

La vitalité plasmodiale de la môle par rapport au chorio-épithéliome est moindre certes, mais il n'en est pas moins vrai, et les cas sont nombreux dans la littérature de la môle, que dans cette dernière affection l'envahissement de l'organisme maternel par les cellules tumorales, qui se greffent dans les capillaires sanguins, est tellement intense, qu'il serait malaisé de la différen-

cier histologiquement du chorio-épithéliome. Bien heureusement, toutes les môles ne se comportent pas d'une façon inquiétante, dans la majorité des cas, la môle, malgré la grande exubérance prolifération du syncytium, reste bien bordée et bien séparée des tissus maternels par la couche fibrineuse limitante, de telle sorte que la caduque ne contient que quelques éléments môlaires épars. Tel fut le cas de l'observation de Sauvage citée plus haut.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES OVAIRES

Il y a une lésion encore qui se rencontre fréquemment dans les cas de môle et dont la coïncidence a depuis longtemps attiré l'attention et excité la curiosité des observateurs. Nous voulons parler de la dégénérescence kystique des ovaires.

Le rôle physiologique de ces organes chez les femelles des animaux supérieurs et chez la femme, fut l'objet, pendant ces dernières années, d'un nombre considérable de travaux, parmi lesquels plusieurs ont trait aux lésions ou modifications que subissent ces organes au cours de la grossesse, autant normale que pathologique, ainsi que dans les affections infectieuses ou tumorales de l'utérus. Nous citerons au hasard parmi les travaux les plus importants et les plus récents ceux de Sobotta, de Bouin, de Limon, de Seitz, de Wallart, de Cohn, de Pinto, de Forgue et Massabuau, etc.

Il se dégage de ces recherches que les ovaires, organes

complexes dans leur fonctionnement humoral autant que génétique, se trouvent très fréquemment frappés de dégénérescence kystique dans leurs parties essentielles : les follicules de de Graaf et les corps jaunes. Et cette lésion kystique s'observe non seulement chez des femmes qui ont un passé gynécologique pathologique, mais encore de très bonne heure comme chez le nouveau-né où les formations kystiques de l'ovaire ne dépassent guère le volume d'un petit pois bien que dans le cas de Cullingworth une de ces petites dilatations folliculaires avait atteint le volume d'un véritable hyste ovarien.

Dans la troisième année de la vie, tous les ovaires étudiés par Runge contenaient des follicules kystiques. Les recherches récentes de Wallart ont montré qu'on peut rencontrer des kystes folliculaires à tous les âges de la vie chez la femme normale.

Les ovaires kystiques que l'on a souvent l'occasion de déceler par l'examen chez des jeunes filles, des jeunes femmes indemnes de toute infection, chez des femmes au moment de la ménopause, constituent, peut-on dire, l'unique lésion apparente, du moins, à laquelle on puisse rapporter les symptômes accusés par ces malades. Ils n'offrent en eux-mêmes aucune particularité anatomique. Ce sont tantôt de gros ovaires mégalokystiques, tantôt des ovaires microkystiques plus ou moins fibreux; l'élément fibreux domine surtout dans les ovaires kystiques de la ménopause.

Cette altération a été observée encore dans certains états physiologiques, en particulier dans la grossesse et

Seitz en 1905, puis Wallart, Cohn l'ont bien étudiée.

L. Seitz rapporte 36 cas, pris à tous les stades de la gestation, qui présentaient une dégénérescence kystique des ovaires avec follicules atrésiques accompagnés d'une grande hyperplasie des cellules à lutéine, très fréquentes à partir du deuxième et troisième mois.

Pottet (1910) a pu trouver des follicules de de Graaf à divers degrés de développement dans les ovaires de grossesses jeunes tant utérines qu'extra-utérines. Il y avait desquamation des cellules de la granulosa et gonflement considérable des cellules de la thèque interne.

Ce gonflement s'observe tout autour du follicule surtout des follicules jeunes, et il n'est pas rare de voir participer à ce processus les cellules conjonctives du stroma ovarien. Pottet fait remarquer que les cellules de la thèque interne sont atteintes de la même dégénérescence que celle qui frappe les cellules à lutéine du corps jaune dans le même ovaire; comme celles-ci, elles sont vacuolaires et comme vides.

Les vésicules kystiques des ovaires de la gestation peuvent, dans certains cas, prendre l'aspect de gros ovaires polykystiques qui accompagnent la môle hydatiforme ou le chorio-épithéliome utérin. Mais généralement les formations kystiques sont moins abondantes et moins volumineuses dans la gestation normale que dans les tumeurs syncytiales.

A la fin de la grossesse ces follicules atrétiques subissent un travail de régression.

A côté de ces cas, il est une variété d'ovaires à petits kystes qui accompagnent souvent les organes pelviens

ou abdominaux (appendice) altérés par un processus infectieux ou tumoral, c'est l'ovaire à petits kystes pathologique.

Il nous reste à parler d'une dernière catégorie d'ovaire kystique qui coexiste avec les tumeurs utérines développées aux dépens de tissus fœtaux pendant ou après une grossesse normale, môle hydatiforme, carcinome plasmodial, syncytiomes, et très souvent avec la grossesse tubaire.

Cette forme a été bien étudiée par Schaller-Pförringer, Stœckel, Runge, Pick, Jaffé, Wallart, Patellani, Livadas, Seitz et Cohn, et décrite d'abord par Pick sous le nom de *degeneratio polycystica luteinalis*. L'ovaire peut être de petit volume portant des lésions décelables seulement au microscope, ou bien du volume d'un poing, d'une tête d'enfant et plus, comme ce fut le cas de Stœckel (grosseur d'une tête d'homme), de Runge volume d'un cerveau frais d'adulte).

Cet ovaire mégalokystique multiloculaire se distingue : 1° par des caractères spéciaux de ses kystes, dont le contenu est formé tantôt par de la sérosité jaunâtre ou seulement clair comme de l'eau, tantôt par une masse sirupeuse ou même pâteuse et de couleur chocolat. Dans notre pièce il y avait plusieurs gros follicules hémorrhagiques, à cause, peut-être, de la congestion passive provoquée par la torsion du pédicule. La paroi de ces kystes est revêtue, à sa face interne, par une membrane jaune brunâtre, plissée, qui se détache assez facilement.

2° Par une hypertrophie de corps jaunes anciens ou récents, et une dissémination de cellules à lutéine dans

le stroma ovarien où elles forment des amas, des cordons-îlots isolés ou en relation avec les corps jaunes dont ils sembleraient provenir par bourgeonnement.

Nous touchons ici une question fort controversée pendant ces derniers temps, à savoir quelle est l'origine des kystes, d'un côté; des cellules lutéiniques essaimées dans le stroma, de l'autre.

La plupart des auteurs avait considéré ces kystes comme des kystes uniquement des corps jaunes, et la *degeneratio polycystica luteinalis* comme une dégénérescence kystique multiple des corps jaunes. Ainsi Schaller-Phörringer dans un cas de môle, où l'ovaire droit formait une tumeur du volume du poing avec des formations kystiques à contenu jaune orangé, les considèrent comme des kystes du corps jaune.

Stœckel également, dans un cas de môle accompagnée de deux énormes ovaires mégalokystiques multiloculaires, rattache ces kystes à la dégénérescence des corps jaunes ; il note que les cellules à lutéine s'accolaient directement aux kystes, et qu'à côté des kystes lutéiniques, existaient des kystes folliculaires de de Graaf.

Runge de son côté, dans la moitié des observations recueillies par lui, a pu voir dans ces formations des kystes lutéiniques, dont il donna une description détaillée.

Les travaux patients et précis de Sobotta sont arrivés entre temps, ensuite ceux de Bouin de Kahlden, de Limon, et plus récemment encore ceux de Wallart, Seitz et Cohn, pour mettre la question au point. Il se dégage de ces divers travaux que les prétendus kystes des corps jaunes se développent bien souvent et en

majeure partie aux dépens des follicules de de Graaf non rompus, par un processus d'atrésie, et que la dégénérescence polykystique lutéinique ne présente aucune structure fondamentale qui la différencie d'avec les autres formes d'ovaires kystiques.

D'un autre côté les amas cellulaires, qui envahissent le stroma de l'ovaire dégénéré, proviennent des éléments interstitiels de la thèque et sont, par conséquent, de nature conjonctive, tandis que les éléments des corps jaunes vrais sont issus des cellules de la granulosa et partant de nature épithéliale.

La dégénérescence dite micro-kystique des ovaires accompagne aussi les tumeurs syncytiales, et on se méprendrait étrangement si l'on voulait juger des lésions de ces organes d'après l'aspect macroscopique. C'est une maladie primitive du follicule de de Graaf atteint dans ses éléments nobles, l'ovule et les cellules nourricières de la granuleuse, et cela très précocement. Le processus dégénératif frappe presque tout le système folliculaire qui se trouve en voie d'accroissement et dont une partie régresse et s'oblitère, l'autre et la moindre, prend du volume et donne des kystes. Il y a pourtant quelques follicules qui évoluent vers la maturité, ils donnent lieu à la ponte normale, avec ovule normal, et deviennent ensuite des corps jaunes, c'est dire qu'un ovaire sclero-kystique n'est pas un ovaire ultérieurement inapte pour la fonction génétique.

Cette atrésie folliculaire s'observe, avons-nous dit, fréquemment chez la jeune fille et la femme indemnes de tout passé infectieux ou pathologique. Mais elle revêt

un caractère autrement prononcé dans la grossesse normale, et ceci d'une façon temporaire, car on voit fréquemment se faire, après les suites de couches et progressivement, une régression du volume des ovaires jusqu'au volume normal.

Nous avons sous nos yeux le cas d'une femme que nous avons soignée, d'abord, il est vrai, pour une gonococcie; elle a eu par la suite une fausse-couche de six semaines et, deux ans après, un accouchement à terme. Pendant les deux époques de parturition et aussitôt après, nous avons pu constater nettement une augmentation du volume des deux ovaires, surtout de l'ovaire gauche, gros comme une petite mandarine, qui dans un laps de temps plus ou moins long recouvrèrent leur volume antérieur.

D'après les derniers travaux, le processus dégénératif est le même, qu'il s'agisse d'ovaires normaux, d'ovaires de la grossesse, ou bien d'ovaires de la môle et des syncytiomes, ainsi que des ovaires inflammatoires accompagnant un myome, un cancer ou une infection de l'utérus.

Dans tous ces cas, la lésion dégénérative débuterait par l'ovule qui, atteint dans sa vitalité, ne tarde pas d'être envahi par des leucocytes mononucléaires et aussi par des cellules épithéliales de la granuleuse, dont la dégénérescence suit de près celle de l'ovule.

A mesure que la dégénérescence des éléments épithéliaux du follicule se poursuit, il se produit du côté de la thèque tout un travail de modification de ses cellules qui s'hypertrophient, s'hyperplasient et deviennent

les cellules lutéiniques de la thèque, *les cellules interstitielles* de Bouin qui comblent la lumière des petits follicules en voie de régression, et se répandent dans le stroma même de l'ovaire, en formant d'abord entre les kystes des tractus plus ou moins épais allant se joindre à des amas de cellules lutéiniques. Bouin et d'autres auteurs attribuent à ces formations cellulaires une fonction sécrétoire, à cause de leur ressemblance morphologique avec les cellules des autres glandes à sécrétion interne, comme les glandes surrénales, thyroïde, etc., et aussi à cause du riche réseau capillaire qui irrigue toute la masse cellulaire lutéinique.

Pour ce qu'il advient maintenant des grands follicules qui renfermant trop de liquide ne peuvent pas régresser et s'oblitérer, leur cavité persiste, malgré l'hyperplasie des cellules de la thèque, et deviennent de véritables *kystes folliculaires lutéiniques*, dont la paroi est formée d'une couche interne représentée par une membrane hyaline limitante ; son origine est discutée, les uns admettant qu'elle est un produit de la dégénérescence des cellules lutéiniques, les autres qu'elle est due à une transformation hyaline des fibres du tissu conjonctif; d'une couche moyenne de cellules lutéiniques, et une couche externe conjonctive, qui se confond avec le stroma ovarien.

Ainsi, aussi bien dans l'atrésie oblitérante que dans l'atrésie kystique, il y a hyperproduction intense de cellules lutéiniques parfois en couches épaisses gagnant profondément le stroma interfolliculaire ovarien, mais d'autant moins épaisses que le follicule kystique est plus

volumineux. L'existence de ces nouvelles formations a été observée dans les ovaires normaux, dans les ovaires de la grossesse, et aussi et surtout dans les ovaires pathologiques qui accompagnent les môles, les chorio-épithéliomes, les syncytiomes.

C'est donc à tort que les premiers observateurs ont voulu faire des kystes folliculaires lutéiniques, des kystes uniquement du corps jaune.

Pick, en 1903, en étudiant la *degeneratio polycystica luteinalis* fut le premier à remarquer que les kystes lutéiniques, tels que nous les avons décrits, se distinguent morphologiquement des kystes du corps jaune vrai dans ce sens qu'ils ont un aspect plus vésiculeux, des parois plus minces, et surtout que « l'absence de plissement de leur surface interne les fait ressembler à des kystes folliculaires ». Mais cette absence de plissement ne se présente que lorsque la cavité folliculaire contient beaucoup de liquide sous pression.

De plus, les cellules interstitielles lutéiniques d'origine conjonctive se différencient des cellules du corps jaune vrai par leur volume moins considérable, l'affinité moins grande de leur protoplasma pour les colorants, et par l'absence de substance pigmentaire vraie parmi les produits d'élaboration cellulaire.

Wallart, en 1904, Seitz en 1905 et 1906, dans leurs recherches très consciencieuses furent amenés à la conclusion que les ovaires dégénérés kystiquement qui accompagnent les tumeurs chorio-épithéliales de l'utérus sont porteurs de kystes folliculaires typiques, de kystes lutéiniques renfermant ou non des restes de la granu-

leuse, mais surtout constitués par une épaisse couche de cellules lutéiniques de la thèque.

Cohn (1909), lui, tout en adoptant les conclusions de Wallart et de Seitz, est d'avis qu'il ne faut pourtant pas nier l'existence de kystes du corps jaune vrai.

Il est certain que la distinction des kystes folliculaires lutéiniques d'avec les kystes du corps jaune n'est pas toujours aisée. Forgue et Massabuau, dans leur magistrale étude sur l'ovaire à petits kystes, donnent, avec figures à l'appui, les éléments de cette différenciation.

Ces auteurs, dans cette étude portant sur 23 cas d'ovaires à petits kystes d'origine diverse : ovaires kystiques accompagnant des lésions infectieuses de l'utérus, des trompes, du péritoine pelvien et de l'appendice, ovaires kystiques dans des cas de myome et de cancer utérins, concluent dans le même sens que Wallart, Seitz et Cohn : qu'il y a « hyperproduction des cellules « de la thèque dans de nombreux follicules en voie d'atré- « sie, qui évoluent tantôt vers l'atrésie oblitérante, tantôt « vers l'atrésie kystique, c'est-à-dire vers la formation « de kystes lutéiniques, dont le type lutéinique primitif « peut ultérieurement se modifier. »

Ils donnent finalement l'énumération de tous les éléments qu'on peut voir côte-à-côte dans un même ovaire kystique, c'est-à-dire :

1° Des ovules primordiaux normaux ;

2° Des follicules de de Graaf qui présentent tous les signes d'atrésie : dégénérescence de l'ovule et de la granuleuse, hyperproduction des cellules lutéiniques

de la thèque qui deviennent des cellules sécrétantes, véritables cellules interstitielles de l'ovaire ;

3° Quelquefois des îlots de cellules lutéiniques, richement vascularisés, disséminés dans le stroma ovarien ; ils sont nés du bourgeonnement excentrique de la couche lutéinique des follicules atrésiques ;

4° Des kystes lutéiniques, kystes revêtus de la granuleuse plus ou moins dégénérée, renfermant parfois l'ovule dégénéré, kystes revêtus d'une membrane limitante hyaline, kystes revêtus d'une lame de tissu conjonctif lâche, venant de la thèque externe ;

5° Des kystes non lutéiniques, volumineux à paroi uniquement conjonctive, semblant être le résultat de la transformation fibreuse de la paroi de kystes lutéiniques ;

6° Des kystes du corps jaunes revêtus les uns de cellules épithéliales lutéiniques, les autres d'une épaisse paroi hyaline *corpus albicans kyste* des Allemands ;

7° Des cicatrices fibreuses blanchâtres, résultant de l'oblitération conjonctive de certains follicules atrésiques ;

8° Des corps hyalins, résultant de la dégénérescence hyaline des parois d'un follicule atrésique ;

9° Des follicules de de Graaf en voie d'évolution normale et des corps jaunes normaux.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Nous avons vu que, grâce aux nombreux travaux de ces dernières années, nous connaissons assez exactement la structure histologique de la môle, ainsi que celle des ovaires kystiques; mais sa nature est encore discutée et bien plus encore sa pathogénie.

Diverses théories ont été de tous temps proposées à cet effet, dont chacune a eu son heure de vogue. Nous ne parlerons que des plus récentes.

La théorie de Virchow (1863), d'après laquelle la môle ne serait qu'un myxome multiple du chorion, un « myxoma chorii », a été pendant longtemps admise partout, et adoptée en France par Cornil et Ranvier. Elle est encore aujourd'hui soutenue par d'aucuns.

Curt Arndt voit dans la môle « non pas un myxome, mais bien plutôt une hyperplasie du tissu conjonctif avec imbibition œdémateuse concomitante, causée sans doute par une forte réplétion d'un système canaliculaire non encore démontrée ».

Il faut venir aux travaux de Marchand en 1895, pour trouver une interprétation judicieuse des données histologiques, sur la structure de la môle, tout en tenant compte que cet auteur donnait au syncytium une origine maternelle. Sa théorie, admise généralement aujourd'hui, consiste à dire que la môle n'est pas un myxome, qu'elle résulte d'une prolifération hyperplasique des deux couches de l'épithélium des villosités, avec imbibition œdémateuse secondaire du stroma qui finit par subir un gonflement hydropique, une liquéfaction et définitivement une nécrose, sans pouvoir préciser « auquel de ces trois éléments, tissu conjontif des villosités, ectoderme fœtal et syncytium maternel, revient la part prépondérante dans cette active prolifération ».

Durante lui, admettait déjà en 1897 que « de toutes les altérations qui caractérisent la môle, les premières en date et les plus constantes sont l'hyperplasie du syncytium et l'apparition de mucine à son intérieur. L'imbibition du mésoderme est secondaire, il s'agit non d'une dégénérescence, mais d'un simple œdème muqueux ».

Pour lui, la môle n'est pas un épithélioma, mais un adénome et comme tel, elle peut s'accroître longtemps sans perdre ses caractères de bénignité. Comme dans l'adénome, l'élément épithélial peut quitter son tissu conjonctif de soutien, végéter pour son propre compte, envahir les vaisseaux maternels, s'y greffer et donner naissance au chorio-épithéliome, que Durante appelle épithélioma ecto-placentaire.

Segal (1897), émet les mêmes idées et fait de la môle un état pathologique des villosités choriales, caracté-

risé par un gonflement hydropique du stroma et une prolifération des éléments de revêtement des villosités.

Ouvry (1897), adopte la même façon de voir et insiste sur la constance des lésions de l'épithélium de revêtement des villosités.

Pour Berry Hart la môle serait un myxœdème aigu du chorion. Il base son hypothèse sur les relations étiologiques du myxœdème des adultes avec l'insuffisance du corps thyroïde, et croit qu'ici de même la sécrétion thyroïdienne n'ayant pas influencé le tissu conjonctif embryonnaire celui-ci garde son caractère indifférentiel.

Briquel (1901), admet presque entièrement les idées de Marchand et fait de la môle non pas une tumeur « mais un état spécial du placenta, dû probablement à « une déviation de la nutrition; les modifications s'ob- « servent avant tout et surtout sur l'organe spécial de « nutrition, le syncytium, les altérations secondaires « du stroma, d'abord légèrement prolifératives, puis « dégénératives, se traduisent, elles aussi, d'une façon « très apparente ».

Durante a repris la question dans une récente étude (1907), et a donné une pathogénie nouvelle et suggestive de la môle. Les éléments qu'il apporte, pour étayer sa théorie, sont tirés de l'observation rigoureuse et attentive de deux cas de môle embryonnée en voie d'évolution, provenant d'avortement de 4 mois et demi environ et n'intéressant que partiellement le placenta. L'une de ces môles renfermait un enfant mort et l'accouchement s'était effectué en deux temps. L'autre

possédait une cavité amniotique; l'auteur n'a pu avoir de renseignements sur le fœtus qui l'habitait, mais l'existence de ce fœtus est confirmée par la présence de capillaires fœtaux pleins de sang dans les villosités de ce placenta.

Dans ces deux pièces, il a pu suivre tous les passages et constater que l'hyperplasie syncytiale existait déjà sur des villosités où l'œdème muqueux interstitiel était à peine notable. L'examen de nombreux fragments lui a permis de relever des lésions très particulières portant sur les capillaires fœtaux qui, dans les villosités saines, étaient encore remplis de globules rouges; ailleurs, où le syncytium commençait à bourgeonner, mais sans œdème interstitiel, certains capillaires présentaient une prolifération de leur endothélium qui remplissait la lumière du vaisseau. Cette *endocapillarité oblitérante* ne s'accompagnait d'aucune péricapillarité. Plus loin l'œdème interstitiel n'apparaissait que quand les altérations vasculaires étaient très marquées. Cet œdème débute d'abord à la périphérie, puis se propage petit à petit vers le centre de la villosité, dont le mésoderme se transforme peu à peu en un tissu lâche de vésicule type, tandis qu'à la périphérie le syncytium végète plus ou moins activement; quant au vestige du vaisseau oblitéré, il se distend et disparaît complètement sous l'influence de l'œdème.

D'un autre côté la caduque était normale, pas de thrombose.

Pour cet auteur, les lésions vasculaires plus précoces encore que l'hyperplasie syncytiale, paraissent être la

lésion initiale, la cause déterminante de la transformation vésiculaire de la villosité. Les conditions indispensables pour l'apparition de la vésicule seraient *l'oblitération capillaire complète avec l'intégrité du syncytium et de la circulation maternelle*; que l'une de ces conditions fasse défaut et la vésicule ne pourra apparaitre.

Et Durante conclut : « La môle est un adénome villeux qui résulte d'une lésion vasculaire fœtale probablement toxi-infectieuse, entraînant une oblitération, puis une disparition des vaisseaux fœtaux dans les villosités et troncs villeux intéressés, avec intégrité des lacs sanguins et de la vitalité du syncytium; d'où l'hypernutrition, l'hyperplasie de ce syncytium et la formation d'une vésicule par imbibition active dans la villosité des produits qui normalement devraient se déverser du côté des fœtus ».

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE

Si maintenant nous passons au chapitre de l'étiologie, nous nous trouvons en face d'un des problèmes les plus obscurs et les plus difficiles de l'étude de la môle.

Nous ne ferons que mentionner la théorie qui veut voir dans une anomalie de la cellule-germe paternelle la cause de la môle.

Il est plus rationnel de la chercher, cette cause, chez la mère.

L'état général et l'âge de la mère ont été tour à tour, ou les deux à la fois, incriminés : la môle serait plus fréquente aux approches de la ménopause, pour les uns ; pour d'autres, c'est l'âge trop jeune pour la maternité, une insuffisance organique des jeunes primipares chlorotiques, qui occasionneraient la dégénérescence villositaire. Pour notre part nous ne saurions voir une base sérieuse dans ces théories, pour la simple raison que les statistiques ne sont pas tellement concluantes et

démonstratives en ce qui concerne l'âge. Quant à l'état général défectueux de la mère, comment expliquer le cas de la même femme ayant eu une grossesse môlaire après une grossesse normale ou l'inverse, et cela à intervalle trop rapproché pour permettre l'amélioration de cet état général?

Deux théories se disputent aujourd'hui les suffrages des investigateurs, et ces deux théories se rapportent à une lésion locale dans la sphère génitale de la femme :

L'une, défendue par Virchow, voit dans une maladie de la muqueuse utérine, dans une *endométrite*, l'impulsion première de la formation de la môle. Cette endométrite peut être d'une origine inflammatoire ou simplement circulatoire (antéversion, fibrome interstitiel).

D'après l'autre, à laquelle se rattachent Marchand et d'autres, la cause en devrait être cherchée dans un état morbide de l'œuf.

Les partisans de la théorie ovulaire s'appuient, pour défendre leur opinion, sur le fait d'une grossesse double dans laquelle un des deux œufs aurait engendré la môle; sur l'absence de toute maladie antérieure ou intercurrente, notamment d'affection de la sphère génitale; sur l'existence de grossesses antérieures ayant bien évolué.

On doit convenir qu'à première vue ces faits parleraient en faveur d'une maladie primaire de l'œuf. Mais si l'œuf, considéré comme cause initiale de la môle, était déjà malade, comment expliquer les dégénérescences partielles des villosités? Il est, en effet, difficile d'admettre qu'une partie seulement de l'ovule était en dégénérescence. Il serait plus rationnel d'attribuer ces

lésions dégénératives des villosités à une altération locale déciduale.

Nous avons vu dans le chapitre sur l'anatomie pathologique des ovaires que ces organes se trouvent lésés kystiquement dans la môle. Les preuves, les observations ne font que s'accroître tous les jours, et, pour notre part, nous en avons recueillies un bon nombre. Le fait est définitivement établi que la dégénérescence kystique des ovaires cœxiste très fréquemment (car microscopiquement, sinon macroscopiquement, on peut déceler une altération de ces organes), avec une grossesse môlaire.

D'aucuns, un grand nombre même d'observateurs, ont voulu voir dans ces lésions ovariennes la cause initiale de la môle. Il est une chose indéniable, qu'il y a une relation de cause à effet entre ces deux affections, mais vouloir à tout prix faire de la dégénérescence des ovaires un *primum movens*, c'est aller trop vite en besogne.

Plusieurs raisons militent contre cette conception.

D'abord cette dégénérescence kystique n'est pas l'apanage unique de la môle; elle se rencontre, nous l'avons vu, quoique à un moindre degré, dans la grossesse normale, où souvent elle est bilatérale. Pourquoi ici aurait-elle donné lieu à une grossesse physiologique et là à une grossesse pathologique? Il est vrai que les expériences de Fraenkel et la déduction que cet investigateur en a tirée, à savoir l'influence du corps jaune sur l'implantation de l'œuf et sur sa nutrition, sont venues donner quelque force à cette théorie. Mais quelles que fussent la précision et l'intelligence qui ont conduit ces

recherches, il nous semble prématuré d'en conclure que les mêmes faits avec les mêmes conséquences se présentent aussi bien chez la femme que chez la lapine, d'autant plus qu'elles n'ont pas été prouvées sur un terrain pathologique. Du reste, nous ne voyons pas nettement comment cette théorie expliquerait les lésions bilatérales des ovaires et les dégénérescences partielles des villosités. Nous sommes plus enclin à attribuer au corps jaune et à l'hyperplasie des cellules lutéiniques un rôle de défense plutôt que d'attaque. Si le corps jaune avait réellement une influence fixatrice, trophique et surtout métabolique sur l'ovule fécondé, nous ne pouvons pas expliquer les cas dans lesquels la grossesse commençante a continué après ablation de l'ovaire contenant le corps jaune.

Cette opération a été tentée par Bossi et autres pour remédier aux vomissements incoercibles du début de la grossesse qu'on veut attribuer à la sécrétion toxique du corps jaune, et Fraenkel, lui-même, a pratiqué la castration chez les lapines après fécondation et a remarqué que la grossesse a évolué normalement; là, où il a pu provoquer son interruption, c'est tout-à-fait au début avant les premiers vingt jours: mais là encore il est difficile de refuser une influence quelconque au traumatisme provoqué.

La dégénérescence kystique des ovaires accompagne les affections utérines d'origine infectieuse, le chorio-épithéliome, le cancer utérin; quel rôle initial voudrait-on faire jouer au *corpus luteum?* De même dans la grossesse extra-utérine on observe d'une façon presque cons-

tante, la dégénérescence polykystique des ovaires; dans un cas de carcinome placentaire de la trompe droite, Bazy a trouvé les annexes gauches dégénérées et kystiques. La lésion portant sur le corps jaune de l'ovaire gauche aurait-elle provoqué une fixation de l'ovule fécondé à la trompe droite, surtout que cet ovule dérivait, selon toute vraisemblance, de l'ovaire du même côté? Véritablement le problème nous paraît bien troublant.

Il y a encore une question qui se pose ici et dont la solution n'est pas aisée, à savoir laquelle des deux lésions, de la môle et de la dégénérescence kystique des ovaires, est la première en date. Que nous sachions, il n'est pas de cas, dans lequel, après avoir constaté une formation kystique surtout du corps jaune, on ait pu remarquer par la suite une môle. Par contre, les cas, dans lesquels on a pu observer la régression spontanée jusqu'au volume normal des ovaires kystiques après l'expulsion de la môle, deviennent de plus en plus nombreux. Ne pourrait-on pas conclure par là qu'avec l'expulsion de la môle disparaît également la cause initiale des lésions kystiques? Que les grossesses normales qui ont suivi peu après cette régression enlèvent toute hypothèse de maladie initiale des ovaires, d'insuffisance ou bien d'exagération dans les fonctions de sécrétion interne du corps jaune ayant donné issue à l'ovule?

Tous les ovaires kystiques accompagnant la môle, de même que la grossesse normale, portent un ou plusieurs corps jaunes hypertrophiés et congestionnés, et ces

ovaires, kystiques à différents degrés, se rencontrent plus souvent dans la môle que dans la grossesse normale, et encore plus fréquemment dans le chorio-épithéliome que dans la môle.

Qu'est-ce à dire, sinon que l'ovaire, glande à sécrétion interne, organe à fonction complexes, humorales et génétiques, subit des transformations, réactionnelles, à point de départ utérin, pour reconstituer l'équilibre organique ébranlé par une irritation villositaire?

La théorie déciduale, plaçant la cause primitive de la môle dans une altération préalable de la muqueuse utérine qui influerait sur l'œuf implanté dans celle-ci et de ce fait provoquerait une dégénérescence de ses villosités, semble mieux expliquer une môle totale ou les grossesses môlaires habituelles et à répétition chez la même femme, mais elle est incapable d'expliquer la dégénérescence partielle des villosités ou les cas de grossesse double avec un œuf normal et l'autre môlaire, à moins que l'on veuille admettre une altération limitée de la caduque. Il se serait présenté quelques cas de ce genre, d'après Veit.

Freund ayant fait l'examen microscopique de la môle et de la muqueuse a prouvé que la maladie n'intéressait pas seulement la sérotine, mais aussi la caduque vraie et accepte comme cause initiale une altération de l'endometrium, mais quelle en serait la nature et quel est le rôle étiologique? Nous posons la question sans la résoudre.

Certains auteurs ont essayé d'attribuer la môle à la mort préalable du fœtus jeune. Cette hypothèse n'ex-

plique pas les cas de développement du fœtus avec placenta partiellement môlaire, pas plus qu'elle ne peut nous donner la raison qui empêche que, dans un très grand nombre de fœtus morts et en rétention, ou seulement de parties placentaires retenues, ne se produisent plus souvent des môles. Kamann rapporte cependant un cas de môle de ce genre.

Nous avons parlé ultérieurement des remarquables recherches de Durante sur la pathogénie de la môle et de la conclusion qu'il en tire; nous avons vu qu'il fait intervenir, dans l'étiologie des lésions et de l'oblitération vasculaires villositaires (causes immédiates de la formation vésiculaire), une cause première d'origine toxi-infectieuse, et s'empresse d'ajouter qu'en cas de môle embryonnée, « les villosités altérées correspondent aux troncs villeux atteints d'endo-vascularite oblitérante, et, comme toute lésion toxique, cette altération vasculaire ne se manifeste pas sur tous les éléments à un même degré. On comprend ainsi la distribution inégale des processus aux différentes portions du placenta ». D'accord; nous voudrions cependant faire remarquer que cette explication rencontre certaines difficultés. La toxi-infection, les substances toxiques de quelque nature qu'elles soient, mais de provenance naturellement maternelle, doivent traverser le syncytium sans l'affecter, pour aller provoquer dans l'axe villositaire des désordres circulatoires qui, à leur tour, imprimeraient au syncytium une vitalité hyperplasique telle « qu'elle peut même aboutir par simple greffe à l'épithélioma le plus malin, qui se trouve ainsi relever de

cette même cause première vasculaire ». Ou il faut reconnaître au syncytium une résistance spéciale, une immunité contre la toxi-infection, ou que celle-ci est produit de l'activité hyperplasique du syncytium, dont la nature tératoïde s'identifierait à celle d'un néoplasme de forme bénigne, en attendant l'occasion pour revêtir les allures du chorio-épithéliome.

N'oublions pas, en effet, que l'épithélium plasmodial de la villosité normale possède déjà une activité propre, hyperplasique et envahissante pour les tissus maternels contre laquel ceux-ci opposent une résistance par l'hypertrophie des éléments déciduaux; que cette activité atteint un degré plus aigu dans la môle dont les cellules plasmodiales pénètrent, en certaines circonstances, si puissamment les tissus utérins qu'on les confondraient avec les éléments néoplasiques du carcinome placentaire. En même temps nous voyons l'organisme maternel présenter dans la môle des symptômes d'intoxication ou d'auto-intoxication plus accusés que dans la grossesse normale, et dans le chorio-épithéliome encore plus accentués que dans la môle; nous constatons, c'est-à-dire une graduation dans la virulence des éléments envahisseurs provoquant une réaction équivalente du côté de l'organisme envahi. Cette réaction maternelle ne peut se faire que pour neutraliser des substances inconnues jusqu'à présent, mais indubitablement toxiques que le plasmode et le syncytium en activité hyperplasique autonome produit et déverse dans la circulation maternelle. Si les conclusions des derniers travaux, d'après lesquelles le pla-

centa serait un organe à sécrétion, se vérifient par la suite, nous placerions le foyer de cette sécrétion à l'hépithélium du revêtement villositaire, organe accessoire, annexe, organe d'absorption et d'élémination du fœtus-parasite.

Nous insistons sur cette expression de fœtus-parasite et nous considérons la grossesse comme un cas de parasitisme perfectionné. Des nombreux faits tirés du domaine de la zoologie nous montrent que le parasitisme peut être considéré comme un phénomène biologique. La vitalité de l'embryon éloigné de l'organisme maternel n'est pas inconnue, et Sadovski a pu voir le cœur battre pendant plus de deux heures chez un embryon de trois mois séparé de son placenta. De même, les cas ne sont pas rares où, dans une grossesse extra-utérine rompue, le fœtus, jetté en pleine cavité péritonéale, a continué à se développer jusqu'au neuvième mois.

Chez tous les animaux, la présence de l'œuf fécondé produit une irritation dans les tissus maternels qui l'environnent. D'après Sadowski, tous ces faits, auxquels il convient d'ajouter les néo-formations cellulaires de la caduque, les propriétés cytolytiques des tissus embryonnaires et du placenta, la découverte d'un anticorps anti-villeux dans l'organisme maternel, montrent que celui-ci se comporte envers l'embryon comme envers un parasite qui lui est en quelque sorte étranger.

Ici nous arrivons insensiblement au rôle que nous attribuons aux ovaires, d'après les travaux récents de Mulon, Wallart, Matchensky, Fellner, Forgue et Massa-

buau etc., rôle en connexion immédiate avec l'état fonctionnel normal ou pathologique de l'utérus.

Comme tous ces auteurs, nous considérons l'ovaire, à part l'ovulation, comme une glande à sécrétion interne ayant comme but, par l'hyperproduction de ses cellules lutéiniques, de détruire et de neutraliser certains produits toxiques, d'origine microbienne, néoplasique, plasmodiale, et dans le cas particulier, de seconder l'utérus dans son rôle complexe d'organe de la gestation, en défendant l'organisme maternel contre les phénomènes d'auto-intoxication gravidique d'origine villeuse.

Fieux et Mauriac s'étaient déjà posé cette question dans leur remarquable travail « sur la possibilité d'une toxémie villeuse et d'un séro-diagnostic de la grossesse, dans les premiers mois de la gestation ». Les troubles et les phénomènes toxémiques dans la grossesse apparaissent au début de la gestation, alors que l'œuf est partout villeux, et vont en s'atténuant à mesure que l'âge de la grossesse avance.

Les ovaires par l'hyperproduction de leurs cellules à lutéine sécrétantes rétablissent l'équilibre humorale troublé par l'œuf villeux dont les villosités revêtues du syncytium constituent l'élément agressif et envahisseur des tissus maternels ; « l'œuf villeux est une véritable greffe parasite, qui peut aller jusqu'à la tumeur maligne lorsque l'attaque est trop vive ou la défense insuffisante ».

Et pour prouver cette intoxication parasitaire villeuse, Fieux et Mauriac se sont servi de la méthode de

la déviation du complément, avec comme antigène le tissu villeux, et ont pu établir un parallélisme entre l'hyperplasie lutéinique et la présence de l'anticorps antivilleux dans le sang maternel.

Les phénomènes de toxémie gravidique apparaissent plus marqués dans la môle, surtout dans la môle totale qui représente un œuf dégénéré, mais tout villeux, et dans laquelle l'intensité, la grande exubérance hyperplasique du syncytium implique une surproduction de produits toxiques ou une plus grande virulence, provoquant une réaction du côté de l'organisme maternel plus grande. Cette réaction est représentée à nos yeux par l'hyperplasie des cellules déciduales et des cellules lutéiniques. Lorsqu'après l'expulsion de la môle, le foyer d'élaboration villeux a disparu, on peut constater et suivre la régression des ovaires se faire petit-à-petit et à mesure que leur rôle de glande à sécrétion interne diminue. Si cette régression ne se faisait pas, c'est que la môle n'a pas été expulsée dans sa totalité, c'est que des éléments villeux sont retenus enclavés et en voie de prolifération anormale dans le tissu utérin; la cause de l'ovaire polykystique persiste.

Dans notre observation il y a eu mieux : après l'expulsion de la môle, M. le professeur Couvelaire a vu les ovaires augmenter assez rapidement de volume au lieu de régresser; dans l'utérus extirpé par suite de la torsion du pédicule de l'ovaire kystique, il a pu révéler un noyau de transformation maligne de la môle.

CHAPITRE VI

SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

Nous avons vu et établi dans les précédents chapitres qu'entre la môle hydatiforme et la dégénérescence kystique des ovaires, dont la coexistence est très fréquente, il y a une relation de cause à effet; que cette cause semble résider dans l'activité du revêtement épithélial des villosités dégénérées. Cette cause initiale possède-t-elle une symptomatalogie spéciale qui puisse nous permettre de penser sûrement à la coexistence de la dégénérescence kystique des ovaires? Ou bien la présence de ces ovaires kystiques dans une grossesse môlaire peut-elle se révéler par des signes cliniques particuliers?

D'abord la môle accompagnée de dégénérescence kystique des ovaires ne revêt pas une symptomatologie spéciale différant des autres môles. Lorsqu'une femme présente des signes de probalité d'une grossesse, suppression des règles, phénomènes sympathiques très accusés, nausées et vomissements qui peuvent très sou-

vent devenir incoercibles, albuminurie, accélération du pouls, une cachexie précoce, elle doit nous faire penser à la probabilité d'une môle.

Lorsqu'à côté de ces signes il y a des pertes séro-sanguinolentes ou même des véritables hémorrhagies qui peuvent apparaître très précocement, une accélération du pouls, que le volume de l'utérus augmente démesurément et n'est pas en rapport avec l'âge présumé de la gestation, la probabilité approche de la certitude. Cette certitude ne sera établie que par l'expulsion de vésicules môlaires qui est d'ailleurs suivie généralement de celle de la môle elle même.

En parlant du volume de l'utérus, nous faisons remarquer que cet organe peut être parfois plus petit que l'utérus gravide de même âge.

L'ensemble de ces symptômes nous fera soupçonner et diagnostiquer la môle, mais pas la dégénérescence kystique des ovaires.

L'apparition de cette dernière affection est variable : il est possible qu'elle existe dès le début de la grossesse môlaire et passe complètement inaperçue. Aucune observation, cependant n'est venue vérifier ce fait.

Mais lorsqu'elle est contemporaine de la grossesse et évolue avec elle, aucun signe clinique ne vient habituellement nous révéler sa présence. Les signes de compression, tels qu'œdèmes, dysphorie, constipation etc., n'apparaissent que lorsqu'à côté d'un utérus très volumineux il y a des kystes très gros.

Les douleurs que les malades accusent quelquefois du côté des fosses iliaques ne sont pas très nettes pour

être attribuées à la présence des kytes qui, d'ailleurs et souvent, n'incommodent point la malade malgré leur volume.

Les hémorragies seraient-elles plus abondantes qui indiqueraient une pénétration plus profonde des vésicules et des éléments môlaires dans les tissus utérins? C'est possible, en tout cas rien de certain ne ressort de l'analyse de nos observations.

Il reste l'examen direct au toucher et au palper combinés. Ce moyen sera d'une utilité réelle. En délimitant bien soigneusement le volume de l'utérus, on pourra arriver à sentir à côté de cet organe une ou deux masses arrondies, plus molles et plus pénétrantes que la masse utérine. Leur volume et leur situation sont variables : si elles possèdent un pédicule suffisamment long, elles se laissent refouler par le volume rapidement croissant de l'utérus et remontent jusqu'au dessus du détroit supérieur, voire même jusque dans l'hypochondre. Généralement ces ovaires kystiques occupent la partie latérale de l'utérus avec lequel ils font parfois corps ; très souvent l'un des deux kystes est profondément enclavé dans le Douglas. Il peut se faire que pendant la grossesse môlaire en évolution on ne puisse poser le diagnostic de dégénérescence kystique concomitante des ovaires, ou parce qu'il n'y en a pas d'une façon évidente, ou que, s'il en existe, les ovaires kystiques n'ont pas encore un volume suffisant pour témoigner de leur présence, ou encore parce qu'ils sont masqués par l'utérus et leur diagnostic et d'autant plus difficile que l'utérus est plus volumineux.

Mais très souvent, malgré un examen attentif, il est impossible de révéler la présence de tumeurs kystiques et dans notre observation, M. le Professeur Couvelaire, et M. Le Masson qui avaient l'attention attirée de ce côté-là, n'ont rien constaté de particulier du côté des ovaires ni pendant que la malade était en surveillance à Baudelocque, ni après l'avortement provoqué. Ce ne fut qu'un mois plus tard que, la malade ayant eu des accidents de torsion du pédicule ovarien, le Professeur Couvelaire posa avec netteté le diagnostic de kyste ovarien avec pédicule tordu.

Le même cas s'est présenté dans l'observation VI de Gilles qui, un mois après l'avortement môlaire, et lors d'un nouvel examen de la femme, a pu reconnaître l'existence de deux tumeurs kystiques, l'une abdominale, l'autre occupant le Douglas.

Pendant les suites de môle, on assiste généralement à la régression des ovaires kystiques. D'autres fois, au contraire, pour des raisons que nous croyons résider dans la rétention de débris ou d'éléments molaires dans l'utérus, on voit les kystes ovariens atteindre rapidement un volume considérable et provoquer par leur présence des douleurs lombo-abdominales, parfois violentes, qui peuvent être attribuées à la compression que ces kystes impriment au voisinage ou qu'ils subissent, eux-mêmes, ou encore à la torsion de leur pédicule.

Leur présence est très souvent accompagnée de pertes séro-sanguinolentes tenaces et persistantes qui peuvent aller jusqu'à l'hémorragie. Nous expliquons ses pertes sanguines ou sanguinolentes en les attribuant à la per-

sistance du processus néoplasique dans la cavité utérine et non comme Pouget a voulu le faire en les rattachant à l'intensité de la sécrétion interne de l'ovaire qui imprimerait à l'utérus une action vasodilatatrice et hémorrhagique.

Nous reconnaissons une relation entre la lésion kystique des ovaires et l'existence de ces hémorrhagies, mais il nous semble que la cause première est dans la transformation néoplasique d'éléments môlaires qui provoque une hyperproduction réactionnelle des cellules lutéiniques de la glande ovaire. Notre observation nous montre une femme qui, ayant expulsé une môle le 7 septembre a eu ses règles du 18 au 21 octobre normalement; puis le 23 octobre brusquement elle fut prise de violentes douleurs dans la fosse iliaque gauche, qui ont fait poser le diagnostic de kyste de l'ovaire avec pédicule tordu par M. Couvelaire. L'examen histologique de la pièce a révélé un *point de la cavité utérine en voie de transformation maligne.*

Bien mieux, la femme de l'observation XXIV après l'ablation de deux tumeurs kystiques des ovaires par suite d'une môle présenta vingt jours après des hémorrhagies inquiétantes qui ont déterminé Deseniss à pratiquer une hystérectomie; l'examen de la pièce a fait penser au chorio-épithéliome.

Quoi qu'il en soit, toutes les fois qu'une femme ayant expulsé une môle est prise de fortes douleurs lombo-abdominales avec ou sans vomissements, avec pertes séro-sanguinolentes ayant précédé l'éclosion de ces symptômes violents, on doit penser à la torsion du pédi-

cule d'un kyste de l'ovaire en voie d'évolution ; l'examen direct confirmera le diagnostic.

En somme, les signes cliniques de la cœxistence de la môle et des ovaires kystiques ne présentent aucune particularité d'avec les autres variétés de kystes des ovaires, accompagnant ou non la grossesse normale.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC ET CONDUITE A TENIR

Plusieurs accoucheurs, ont vu dans la dégénérescence kystique des ovaires une complication grave et incompatible avec la vie normale de la femme et ont conseillé ou pratiqué leur extirpation aussitôt le diagnostic posé. Nous ne saurions approuver cette façon de voir.

Nous avons, en effet, appris dans l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie que les ovaires dégénérés kystiquement ne sont pas fonctionnellement perdus; qu'ils contiennent nombre de follicules de de Graaf normaux pouvant évoluer vers la maturité et vers la ponte normale et donner issue à un ovule sain et susceptible d'être fécondé.

De plus, les ovaires kystiques, même volumineux, peuvent subir et subissent généralement après l'expulsion de la môle, un travail de régression, qui est plus ou moins long à s'accomplir; dans plusieurs de nos observations, nous constatons cette régression se faire

spontanément dans un laps de temps variant d'un à trois mois et davantage.

Nous avons pu recueillir, au surplus, quelques observations très intéressantes qui nous aideront à justifier notre opinion, à savoir qu'une ovariotomie précoce chez des femmes ne présentant aucun trouble fonctionnel, aucun symptôme douloureux ne répond point à leur intérêt.

Les observations dont nous voulons parler (obs. II, III, IV, XII, XIII), concernent des femmes qui ayant eu antérieurement une grossesse môlaire accompagnée de dégénérescence kystique dûment constatée des ovaires, ont pu devenir de nouveau enceintes et accoucher, les unes d'un enfant à terme, l'autre d'un enfant bien constitué et viable; chez les autres (XII, XIII) la grossesse évolue normalement.

Ces femmes, pour la plupart, sont jeunes de 20 à 30 ans, et la castration les condamnera à une stérilité précoce et définitive et à tous les troubles fonctionnels qui s'en suivent.

Nous ne jugerons l'ovariotomie légitime que dans les cas de torsion, de suppuration, ou de volume insolite de la tumeur kystique; dans les cas encore où l'on n'a pas vu la régression espérée se faire, malgré une longue période d'attente et de surveillance de l'état de l'utérus et des annexes et de l'état général de la malade.

Dans ce dernier cas, si la femme présente des pertes séro-sanguinolentes persistantes, si les tumeurs ovariennes ne régressent pas, au contraire, elles augmentent de volume, si l'état général dénote un certain degré

de cachexie, il est préférable et plus prudent de ne pas attendre; une dégénérescence néoplasique se produit probablement dans la cavité utérine; l'examen histologique d'une parcelle de muqueuse utérine prélevée par curetage établira la transformation maligne et alors l'ovariotomie avec hystérectomie totale s'impose.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

Observation I

Môle vésiculaire au cours d'une gestation de 3 mois et demi environ. Évacuation de la môle le 7 septembre 1914 : (Ballon de Champtier de Ribes de 80 grammes ; curage digital et curettage de l'utérus) par le Docteur Le Masson.

Mme N. S..., âgée de 24 ans, ménagère, IIe pare, est entrée au dortoir de la maison d'accouchement Baudelocque le 18 août 1914.

Elle ne présente rien de particulier au point de vue de ses antécédents héréditaires ; son père est mort à 63 ans, sa mère à 50 ans à la période de la ménopause. Huit frères et sœurs vivants, élevés au sein maternel.

Antécédents physiologiques : Elle a marché à l'âge d'un an et toujours bien. Premières règles à l'âge de 12 ans, et depuis elles ont toujours été régulières et de durée de 3 à 4 jours.

La première gestation a eu lieu en 1910 et s'est terminée chez une sage-femme agréée de la maternité par un accouchement en sommet, spontanément et à terme : fille vivante,

élevée au sein maternel jusqu'à 14 mois; premiers pas à 12 mois, première dent à 6 mois; morte à 24 mois de broncho-pneumonie.

Retour des règles 4 mois après la cessation de l'allaitement.

Grossesse actuelle. — Les dernières règles datent du 8 au 16 mai 1914. La femme entre au dortoir de la clinique, ainsi qu'il a été dit plus haut, le 18 août 1914, où l'examen a donné les renseignements suivants : l'examen général, sauf une dentition très défectueuse, n'a révélé ni œdèmes, ni varices, mais un nuage d'albumine.

L'examen local confirme une gestation de trois mois environ à laquelle les signes fonctionnels avaient déjà fait penser. La femme dit perdre un peu de sang. On la soumet au repos absolu et au régime dans les conditions suivantes :

18 août. — Eau-de-vie allemande et sirop de nerprun.

21 août. — Il n'y a plus que des traces d'albumine; 750 grammes d'urines; vomissements verdâtres peu abondants. La température s'élève à 38°8, le pouls à 130. Puis les jours suivants la température redevient normale, mais le pouls oscille entre 80 et 100 jusqu'au 27 août. Ecoulement sanguin peu abondant.

Du 27 au 29 août. — L'écoulement sanguin est à peine appréciable, par contre le pouls oscille autour de 120.

Du 31 août au 5 septembre. — Ecoulement sanguin à peu près insignifiant, température sensiblement normale; un vomissement verdâtre à peu près chaque jour. Ce qui domine la situation pendant cette période, ce sont les deux symptômes suivants : l'accélération notable du pouls (de 120 à 140), et l'augmentation manifeste du volume de l'utérus, qui n'est pas en rapport avec une gestation de 3 mois et demi environ, à la date du 5 septembre; en effet, l'utérus remonte à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

M. le professeur Couvelaire vit la malade le 5 septembre, fait le diagnostic de môle hydatiforme et pose l'in-

dication d'une évacuation rapide de l'utérus (laminaire, ballon, etc).

Le 5 septembre. — M. Le Masson, avant d'introduire une laminaire, fait l'exploration de l'utérus et constate qu'il ne peut introduire qu'avec la plus grande difficulté une bougie exploratice de Hégar n° 24 de la filière béniqué. La bougie est d'abord arrêtée au niveau de l'orifice interne, très étroit et elle ne pénètre ensuite que de 3 à 4 centimètres au-dessus de l'orifice interne. Cet état local ne cadrant pas du tout avec le ramollissement ordinaire d'un utérus gravide de 3 mois et demi environ, il juge plus prudent de ne pas continuer, pour le moment du moins, des manœuvres qui pourraient devenir dangereuses.

Examinant de nouveau la femme par le toucher combiné au palper, il croit trouver l'utérus augmenté de volume, mais indépendant de la masse principale et, songeant à la possibilité d'une gestation ectopique, il soumet de nouveau cette femme à l'examen de M. le professeur Couvelaire. Elle est mise en observation pendant deux jours, au bout desquels, un début de travail s'étant produit, l'exploration faite par M. Couvelaire lui fait constater un col dilatable comme une pièce d'un franc.

Le 7 septembre (18 heures). La femme a des douleurs régulières ; température 36°9, pouls 160. Quatre centimètres d'huile camphrée, 250 grammes de sérum artificiel.

A 19 h. 30, hémorrhagie rapidement grave ; on peut recueillir 125 grammes de sang, mais la quantité de sang répandu est double, facies décoloré, pouls petit et incomptable ; sérum, caféine, huile camphrée.

M. Le Masson introduit un petit ballon Champetier de 80 grammes. Cessation de l'hémorrhagie

21 heures. M. Le Masson extrait le ballon et, la dilation étant suffisante, il extrait, par curage digital complété d'un curettage, une môle vésiculaire du poids de 1.050 grammes. Après le curettage, injection intra-utérine aniodolée à 50°.

La réaction utérine se fait peu à peu; elle est complétée (après évacuation soigneuse de l'utérus), par une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'ergotine. Pansement vaginal. Pendant toute la durée de l'opération, injections de sérum, d'huile camphrée et de caféine. Le pouls filiforme et incomptable au début redevient comptable à 140, 120, 96, 88; il est à 84 à 22 heures.

En résumé, femme chez laquelle les symptômes dominants ont été une accélération progressive du pouls, avec peu de vomissements, un écoulement sanguin persistant, mais peu abondant, une température quasi normale. L'ensemble de ces symptômes a conduit au diagnostic de môle vésiculaire, vérifié par le curage digital.

Suites. — Elles ont été absolument normales au point de vue de l'état local et de l'état général : pas de température; fonctionnement régulier de l'intestin à partir du troisième jour. Le pouls reste à 120 pendant les quatre premiers jours, puis redescend à 100 du cinquième au quatorzième jour. A partir du quinzième il oscille autour de 80. Réalimentation progressive.

Comme traitement adjuvant : huile camphrée, inhalation d'oxygène, etc. La malade se lève le dix-huitième jour et quitte le service le 27 septembre 1914.

Examen par M. Le Masson à la sortie : utérus ayant accompli son involution à peu près complète, mobile et douloureux. *Rien d'appréciable aux annexes paraissant de volume normal et non douloureuses.*

Mais cette femme rentre à la Clinique, le 23 octobre 1914, dans les circonstances suivantes :

Elle raconte que, le vendredi 23 octobre au matin, elle a été prise brusquement de violentes douleurs abdominales localisées dans la fosse iliaque gauche. Depuis sa sortie de Baudelocque, le 27 septembre, elle avait été parfaitement bien. Ses règles étaient revenues, pour la première fois, du 18 au 21 octobre, sans aucune douleur, et s'étaient passées si

normalement que la malade n'avaient pas cru devoir garder le lit suivant la recommandation qui lui avait été faite. C'est donc deux jours après la fin des règles que débute brusquement l'état actuel.

Pendant la journée du 23 octobre, les douleurs persistèrent sans vomissements concomitants. Un médecin appelé fit transporter la malade à Baudelocque.

Examen à l'entrée : M. Le Masson constate, par le toucher et le palper combinés, que l'utérus, de volume sensiblement normal, était dévié à droite par une masse diffuse, très douloureuse, accessible dans les culs-de-sac postérieur et latéral gauche et remontant à gauche dans la fosse iliaque, à peu près jusqu'au voisinage de l'ombilic. A la suite de ce premier examen, il pense à la possibilité d'un épanchement sanguin. Température 37°2; pouls 108.

Le 24 octobre, température 36°8, Pouls 104. Le ventre est encore douloureux mais beaucoup moins que le soir de l'arrivée. M. Couvelaire examine alors la malade, constate l'existence de la tumeur gauche et, en raison des symptômes actuels et des antécédents de la malade (môle vésiculaire), *fait le diagnostic de kyste de l'ovaire gauche à pédicule tordu.*

Il décide l'opération qui sera faite après l'accalmie des symptômes actuels.

Du 24 octobre au 1er novembre, température normale, pouls autour de 100. Pas de troubles urinaires; pas de constipation; diminution progressive des douleurs abdominales.

Opération. — Mardi 3 novembre 1914. *Hysterectomie abdominale subtotale,* par le professeur Couvelaire aidé de M. Le Masson. Chloroforme; incision sous-ombilicale de 7 à 8 centimètres. A l'ouverture du ventre, on constate qu'il s'agit bien d'un kyste de l'ovaire gauche à pédicule tordu (deux tours de spire) et du volume du poing environ. Il existe en outre un kyste de l'ovaire droit, à peu près du même volume sans torsion du pédicule.

Hystérectomie abdominale subtotale par le procédé américain. Suture des pédicules et du col au catgut et péritonéisation. Surjet au catgut sur le péritoine. Quatre catguts pour la plaie musculo-aponévrotique et suture de la paroi avec crins de Florence. Durée de l'opération : 35 minutes.

Les pièces conservées feront l'objet d'un examen spécial.

Suites opératoires : absolument normales.

Le 3 novembre injection de 250 grammes de sérum artificiel.

2 centimètres cubes d'huile camphrée matin et soir, 1/2 piqure de morphine.

Le 4 novembre, 250 grammes de sérum, 2 centimètres cubes d'huile camphrée matin et soir, 1/2 centigramme de morphine. Température 37°8, pouls 104.

Le 5 novembre. Température du soir 38°8, pouls 110. Injection de 250 grammes de sérum, 2 centimètres cubes d'huile camphrée, matin et soir, 1/2 centigramme de morphine. Administration de 30 grammes d'huile de ricin et d'un lavement purgatif.

Le 6 novembre, la température retombe à la normale et le pouls est à 88.

Sortie le 28 novembre, bien portante.

Observation II

(Goullioud, extrait du *Lyon médical*, 17 juin 1906 résumé).

Avortement môlaire; phlébite et phénomènes infectieux consécutifs. — Kystes bilatéraux; régression complète spontanée.

Le 6 octobre 1903, Goullioud est appelé auprès de Mme J. R..., âgée de 25 ans, qui avait eu deux accouchements normaux et rapprochés, et qui, enceinte de nouveau, présentait des pertes rouges.

Dernières règles du 1er juin 1903; enceinte donc de quatre

mois. Depuis huit semaines, des pertes rouges et des coliques utérines.

L'examen abdominal révéla : au centre, un utérus gravide remontant vers l'ombilic, et de chaque côté, une tumeur. Ces tumeurs symétriques, latérales, de volume d'une tête fœtale, mobiles, étaient distinctes de l'utérus gravide. Elles avaient, tout d'abord, donné l'idée d'une double hydronéphrose, remontant probablement à une époque éloignée, mais qui se seraient développées du fait de la grossesse. Urines, un peu chargées, avec un léger trouble par la chaleur et l'acide acétique.

Le 27 octobre. — Expulsion d'une môle hydatiforme.

Le 30 octobre. — La malade, dont la température est montée la veille à 37°8 et à 39°, et le jour même à 40°4, est amenée dans le service de Gouilloud, à l'hôpital Saint-Joseph.

Elle est pâle, anémiée, avec un pouls rapide à 120 et de petits frissons. L'utérus est gros et remonte à deux travers de doigt de l'ombilic. Les deux tumeurs se sont abaissées, en même temps que le fond de l'utérus, aucune sensibilité à leur niveau, aucune réaction péritonéale.

Les jours suivants, la température oscille entre 39° et 40°, le pouls entre 100 et 120. On fait des injections intra-utérines.

Le 2 novembre. Phlébite à la jambe gauche, donc le septième jour après l'expulsion de la môle. Cette phlébite évolue comme une phlébite puerpérale grave.

Le 20 novembre, expulsion de caillots avec forte élévation de la température à 40°8. Aucune sensibilité périutérine; les tumeurs latérales ont rétrocédé en grande partie. Submatité à la base droite, avec obscurité respiratoire et léger souffle, probablement en rapport avec un petit foyer embolique du poumon; le foie est gros.

Le 28 novembre. Nouvelle élévation de la température à 40°, pouls rapide à 140; rein gauche douloureux et augmenté

de volume; urines, aseptiquement cueillies, foncées et présentant un gros disque d'albumine. Le foie toujours gros, dépassant les fausses côtes de deux travers de doigt.

Examen vaginal du 24 novembre : utérus ayant complètement subi son involution et en situation normale; col néanmoins entre-béant. Plus de pertes.

Du côté des annexes, à droite, présence d'une tumeur ovarienne lisse, allongée, légèrement mobile, moins grosse qu'un œuf et située derrière la branche horizontale du pubis. A gauche et contre la paroi abdominale, l'ovaire est plus gros, plus arrondi, du volume d'une mandarine, rénitent non douloureux.

Le 8 décembre. La malade quitte l'hôpital guérie de sa phlébite avec ses complications; mais elle reste encore pâle et sans appétit.

L'utérus a repris son volume normal, et les ovaires sont encore plus gros que normalement et très en avant.

Le 22 avril 1904. — Utérus et annexes normaux, état général bon, menstruation régulière.

En octobre 1905, c'est-à-dire deux ans après l'expulsion de la môle, Mme R..., était enceinte de quatre mois, lorsque le 5 et le 12 octobre il y a eu menaces de fausse couche. L'utérus est normalement développé sans aucune tuméfaction du côté des annexes.

Le 17 octobre. Expulsion, malgré tout, d'un fœtus de quatre mois et du placenta. Point de malformation fœtale, ni de transformation hydatiforme du placenta. Suites normales.

Le 4 mai 1906, et en septembre 1910, la malade a été revue par M. Goullioud; son état général et local est parfait.

Observation III

(Ballerini, résumé).

Ballerini rapporte l'observation d'une femme chez laquelle on avait pu porter avec exactitude le diagnostic de grossesse

môlaire avec dégénérescence kystique des deux ovaires. Une môle hydatiforme de 500 grammes fut enlevée par curettage après dilatation au Bossi.

A ce moment les tumeurs ovariennes étaient faciles à délimiter : l'une droite, atteignait le volume d'une tête fœtale, la gauche, plus petite, occupait le Douglas.

La malade ayant été régulièrement suivie, on put constater la diminution graduelle mais lente des deux tumeurs qui avaient complètement disparu trois mois après. La femme resta aménorrhéique pendant quatre mois. Sept mois après, elle commença une nouvelle grossesse dont l'évolution s'annonçait, au cinquième mois, comme devant être parfaitement normale.

L'auteur insiste dans cette observation sur la régression progressive des kystes ovariens, sur la période d'aménorrhée et sur la grossesse consécutive.

Observation IV

(M. Gilles, *in* thèse de M. Pouget).

Avortement môlaire provoqué. — Tuméfaction ovarienne ayant régressé spontanément. — Grossesse consécutive normale.

Il s'agit d'une jeune femme de 21 ans, ayant accouché une première fois dans d'excellentes conditions et que M. Gilles fut appelé à examiner à l'occasion de sa seconde grossesse.

Celle-ci, survenue en juin 1908 (dernières règles du 4-8 juin), avait été, dès le mois d'août, troublée par de petites pertes sanguinolentes, en même temps que par des accidents d'ordre toxique, albuminurie (vomissements répétés, dyspnée nocturne, œdème généralisé).

Cet ensemble symptomatique, ainsi que les données fournies par l'examen local, ayant permis de porter le diagnostic de grossesse môlaire, M. Gilles procède, le 24 septembre, à

l'avortement provoqué à l'aide du ballon de Champetier. Expulsion d'une môle à petits grains, du poids d'un kilogramme, dont l'extraction fut complétée par le curage digital.

Suites opératoires simples, à part une légère infection lochiale qui cède à la suite de quelques injections utérines.

Le 25 novembre, M. Gilles est rappelé auprès de la malade qui se plaint de douleurs lombo-abdominales très vives. En même temps il existe un suintement rouge, insignifiant, mais qui est survenu un mois après l'avortement, paraissant donc imiter le retour de couches et n'ayant pas cessé depuis cette époque. M. Gilles pratique alors un nouvel examen et constate que le ventre, très sensible à la pression, est occupé dans la région hypogastrique par une tumeur volumineuse, arrivant près de l'ombilic et qui paraît être l'utérus.

Etant donné l'histoire de la malade, l'hypothèse de déciduome se présentait naturellement à l'esprit. Le professeur Cestan, consulté, exprime aussi le même sentiment. Toutefois le diagnostic ne pouvait être posé d'une façon formelle qu'après un toucher intra-utérin.

Cette exploration, faite sous anesthésie et après dilatation du col avec les bougies de Hegar, permet de constater que la tumeur reconnue au palper et au toucher combinés était mobile, tout à fait indépendante de l'utérus, tandis que ce dernier, de dimensions à peu près normales, présentait une cavité et des parois nettement indemnes de toute masse suspecte.

Il s'agit donc d'un cas de formation polykystique de l'ovaire.

La laparatomie proposée fut refusée par la malade. D'ailleurs, douleurs et pertes de sang disparurent immédiatement après la simple exploration utérine; et on assista, dans les quelques temps qui suivirent, à la régression progressive de la tumeur.

L'alerte passée, la malade n'a plus souffert de son ventre ; d'autre part, la menstruation s'est rétablie d'une façon régulière, jusqu'à la venue d'une nouvelle grossesse qui s'est heureusement terminée par un accouchement spontané au mois de mai 1909.

Aucune trace de la tumeur ovarique n'a subsisté pendant et longtemps après cette grossesse.

Observation V.

(T. Pouget, thèse 1910-11).

L. Th..., 22 ans et demi. II[e] pare.

Première grossesse : Remontant en 1909 s'est terminée par accouchement normal.

Grossesse actuelle : Dernières règles du 29 décembre 1910 au 1[er] janvier 1911, normales. Signes sympathiques peu accusés. Pas de vomissements, mais beaucoup de nausées, à partir du 10 ou 15 janvier, se montrant surtout vers les quatre à six heures de l'après-midi, quelquefois vers les neuf heures du matin.

Pas de constipation, pas de varices, par d'œdèmes, pas d'albuminurie. Mais difficulté pour respirer survenant quelquefois dans la journée au moment d'un effort, se montrant surtout le soir au moment du coucher et forçant la malade à s'asseoir sur son lit. Cette dyspnée, dont elle n'avait jamais eu à se plaindre auparavant, est survenue pareillement, nous dit la malade, avec les nausées, vers le 10 ou 15 janvier. Ptyalisme, surtout marqué dans les jours qui précédent l'avortement.

Du côté des seins, picotements très marqués. La malade remarque, en même temps, que son ventre grossit très vite.

Le 8 avril, donc à la fin du 3[e] mois, survient une hémorrhagie, très abondante de trois à huit heures du soir, moins abondante pendant la nuit. Cette hémorrhagie a eu lieu sans douleur aucune, à tel point que la malade a pu faire bonne

figure à table. Le lendemain matin, expulsion de deux petits caillots de sang au moment du lever. Dans la journée du 9, suintement très abondant. Vers les six heures du soir, douleurs dans les reins et le bas-ventre. Vers les neuf heures, violentes coliques utérines et réapparition d'une hémorrhagie assez abondante. La sage-femme, appelée, fait mettre la malade sur un vase rempli d'eau très chaude, et l'avortement môlaire se produit vers les onze heures. Expulsion d'un paquet, large comme une paume de main, de vésicules pédiculées, de la grosseur d'un grain de raisin. L'hémorrhagie s'est arrêtée avec l'expulsion de la môle.

Le 25 avril, la malade est adressée à M. Gilles. L'examen purement abdominal ne révèle rien de particulier, ni du côté utérin, ni du côté annexiel.

Dans la nuit, surviennent de violentes douleurs siégeant dans les reins et surtout dans le côté droit, douleurs qui lui paralysent, nous dit la malade, tout le membre inférieur droit. Pas d'hémorragie.

Le 2 mai, ces mêmes douleurs se reproduisent avec les mêmes caractères. La sage-femme, appelée, applique des tampons glycérinés.

Le jeudi matin, 4 mai, la malade, en se détamponnant, constate que les tampons sont imbibés de sang, et cette hémorragie, jointe aux douleurs qui persistent, l'amène chez M. Gilles. Par le palper combiné. M. Gilles constate nettement la présence de deux tumeurs, situées dans les fosses iliaques, indépendantes de l'utérus, l'une plus volumineuse à droite, atteignant presque les dimensions d'une tête fœtale, l'autre moins volumineuse à gauche (grosseur d'un citron), mais plus ferme et plus bosselée.

Sur les conseils de M. Gilles, la malade entre à la Maternité, le lendemain, 5 mai.

Exploration de la cavité utérine, le 9 mai, sous chloroforme. Pas de rétention de débris, de caduque et de môle. La dilatation par les bougies de Hegar provoque une déchirure

du tissu utérin, à droite, dans la région juxta-cervicale : zone probable de l'insertion placentaire.

La malade n'étant pas prévenue, on n'ose pas lui faire sur le champ une hystérectomie qu'aurait pu légitimer cette complication opératoire. Les suites d'ailleurs, à part une légère élévation thermique le soir de l'opération (38°5), furent des plus heureuses.

Le 18 mai au matin, avant son départ de la Maternité, la malade est revue par M. Gilles et par nous. Elle n'accuse aucun trouble d'aucune sorte. L'utérus est en antéflection normale, les culs-de-sac ne sont pas douloureux. A gauche la tumeur se trouve déjà difficilement. A droite, elle est encore nettement perceptible, quand la main abdominale l'abaisse au contact du doigt vaginal. Ainsi saisie, on constate qu'elle présente les dimensions d'un œuf de poule environ. Elle est mobile, indépendante de l'utérus, tendue, non fluctuante, lisse et nettement douloureuse.

Examen du 25 mai 1911. — A droite, ovaire moins volumineux, moins tendu, donnant l'impression d'une masse pâteuse, mollasse, qui se serait vidée. A gauche, encore de la grosseur d'une amande doublée de sa coque, il est perçu sous la forme d'une masse dure, roulant sur le doigt. La malade n'accuse aucun phénomène pénible. Pas de phénomènes d'insuffisance ovarienne.

Examen du 2 juin 1911. — Léger écoulement rosé dans la journée du 30 mai, survenu sans fatigue et sans phénomènes subjectifs d'aucune sorte. A l'examen, il n'y a plus traces de tumeur du côté gauche. Du côté droit, on trouve encore une masse facilement mobilisable, moins pâteuse et diminuée de volume. L'exploration ne réveille aucune douleur.

Le 15 juin 1911, ovaire gauche tout à fait normal; à droite, l'ovaire n'a plus que le volume d'une amande.

Observation VI

(MM. Gilles et Grimoud. *Soc. d'obst. de Toulouse.* 6 décembre 1910).

Il s'agit d'une IIe pare, âgée de 20 ans, auprès de laquelle l'un de nous est appelé en ville, le 17 décembre 1904, pour une forte hémorragie accompagnant l'expulsion d'une môle. La grossesse était d'environ trois mois, les dernières règles ayant eu lieu du 7 au 16 septembre.

L'évacuation utérine pratiquée d'emblée à l'aide du curage digital, est complétée quarante-huit heures après par un curettage. Au cours de cette dernière opération, faite sous anesthésie, nous ne constatons rien de particulier du côté des annexes.

Or, dès le premier jour de janvier 1910, les pertes sanguinolentes, qui avaient disparu après le nettoyage utérin, réapparaisent, et un nouvel examen, auquel nous procédons le 18 janvier, nous révèle l'existence d'une tumeur abdominale mobile occupant la région hypogastrique, tandis qu'une autre tumeur, reconnue surtout par le toucher, occupe le Douglas. La première a tous les caractères d'un kyste, l'autre parait être l'utérus demeuré un peu gros, rétrofléchi et refoulé dans le petit bassin.

Le 20 janvier, un curettage explorateur sous anesthésie montre la vacuité de l'utérus.

Le 15 février, le suintement sanguin persistant, nous pratiquons la laparotomie qui nous permet de mettre au jour deux tumeurs polykystiques, developpées aux dépens de chaque ovaire. C'est celle du côté gauche qui, prolabée dans le petit bassin, avait été prise pour l'utérus.

Chacun des kystes avait subi un début de torsion, dans le sens des aiguilles d'une montre à droite, en sens contraire à gauche.

Ovariotomie bilatérale qui ne présente aucune particularité intéressante.

Examen des kystes. — Ils sont bosselés, à enveloppe extérieure très mince, ce qui les rend quasi-transparents. Leur poids respectif est de 610 grammes pour le gauche, de 640 grammes pour le droit. Ce dernier, que nous avons ouvert, était constitué par une série de loges de dimensions difflérentes, renfermant un liquide citrin très limpide.

Macroscopiquement il était impossible de retrouver dans la masse des traces de tissu glandulaire sain.

L'examen histologique qu'a bien voulu faire M. le professeur Rispal, révèle sur la coupe des amas cellulaires contenus dans de petites cavités ovalaires que limitent des faisceaux conjonctifs. Au niveau de ces amas, les cellules étroitement serrées les unes contre les autres, présentent une forme polyédrique ou fusiforme, et sont constituées par un protoplasma clair contenant un noyau arrondi assez volumineux, pourvu lui-même d'un nucléole. Ces cellules ont tous les caractères des cellules lutéiniques.

Observation VII

(Chamayou et Gilles, in thèse Pouget, résumé).

Grossesse môlaire. — Néoplasme utérin consécutif. — Mort par infection généralisée. — Kyste de l'ovaire droit.

C'est une espagnole, âgée de 30 ans, IIe pare; rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Première grossesse en 1906, accouchement spontané à terme, suites de couches normales.

Seconde grossesse au mois de juin 1908. La femme ne tarde pas à éprouver toute une série de troubles annonçant une évolution anormale de cette grossesse : sensibilité particulière et presque permanente du ventre, vomissements fréquents accompagnés de ptyalisme continu; et vers la fin

août petites pertes de sang se reproduisant quotidiennement.

Une sage-femme, consultée seulement le 4 octobre, trouve l'utérus remontant à environ 9 centimètres au-dessus du pubis, de consistance mollasse et douloureuse. Le col qui a toute sa longueur est perméable à l'orifice externe. Pas d'albuminurie.

Le 29 octobre au matin, des contractions utérines douloureuses avec écoulement sanguin plus abondant; à huit heures du soir, expulsion d'une môle et de gros caillots.

La sage-femme ramène quelques débris de vésicules, par le toucher, mais elle ne parvient pas à tout détacher. D'ailleurs en pleine campagne, mal aidée, elle se voit obligée d'abandonner les tentatives de délivrance pour donner à la patiente, qui est dans un état de syncope, les soins généraux que cet état réclame.

Suites de couches pathologiques : ventre douloureux, lochies fétides, expulsion de lambeaux de caduque; puis, après traitement par des injections intra-utérines à l'eau iodée, de nouvelles pertes sanguinolentes, faibles mais répétées.

Malgré les conseils de la sage-femme, la malade n'est entrée à l'hôpital que le 12 octobre pour y mourir le 19 d'une infection généralisée avec frissons répétés, pouls petit et battant autour de 140, température progressivement croissante.

Un examen, pratiqué le 13, avait montré l'utérus augmenté de volume, le col perméable, l'état de la malade ne permettait pas un examen complet.

L'autopsie, incomplète, a permis de faire les constatations suivantes : liquide louche dans les fosses iliaques et le Douglas; pus concrété tapissant les différents feuillets du péritoine pelvien; utérus augmenté de volume, fortement antéfléchi et flasque.

Une section longitudinale de cet utérus met à jour la cavité utérine, dont les deux tiers supérieurs sont occupés par une tumeur de forme cylindrique, massive, implantée sur la

paroi postérieure, et dont l'extrémité inférieure, effilée et libre répond à la région de l'isthme.

La coloration de cette tumeur est rouge noirâtre; même aspect à la coupe où le tissu très friable, rappelle celui du placenta.

L'examen histologique, fait par M. Tapie, ne montre dans les coupes ni cellules claires, ni plasmodes, éléments caractéristiques, le dernier surtout, de chorio-épithéliome. On n'y voit que des grosses cellules sarcomateuses, tantôt distinctes au niveau du tissu conjonctivo-musculaire, tantôt disséminées au milieu d'un énorme amas de petites cellules rondes d'origine inflammatoire. Cette absence de cellules choriales nous a engagés à ne pas spécifier la nature de la tumeur dans le titre de notre communication.

Les annexes n'offrent aucune particularité à gauche, mais à droite elles sont le siège d'une tumeur kystique de l'ovaire.

Conclusion : nécessité absolue d'un nettoyage complet et précoce de l'utérus en cas d'avortement molaire.

Observation VIII.

(Bégouin et Andérodias. *Comptes rendus de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Bordeaux*, janvier 1914). *Môle hydatiforme avec hypertrophie kystique des ovaires simulant une hématocèle avec kyste de l'ovaire.*

Il s'agit d'une I^e^ pare de 17 ans, prise, au deuxième mois d'une grossesse, de phénomènes abdominaux aigus avec tendances aux lypothymies. A l'examen on trouve deux tumeurs : une abdominale, médiane, grosse comme un utérus de six mois environ, très mobile, semblant indépendante du col, et dont on fit un kyste de l'ovaire; une autre pelvienne, dans le cul-de-sac postérieur, diffuse, indolente, immobile, et qu'on prit pour une hématocèle.

La veille de la laparotomie, la malade expulsa une môle caractéristique; après curettage, on vit que la tumeur abdominale correspondant à la môle avait disparu, et que la tumeur pelvienne devait sans doute répondre à une tuméfaction kystique des ovaires.

Observation IX

(Ch. Monod et Chabry, résumé).

Mme A..., âgée de 27 ans, entrait, le 13 mai 1896, à l'hôpital Saint-Antoine, pour des métrorrhagies abondantes qui avaient gravement altéré sa santé.

Premières règles à quatorze ans, depuis toujours régulièrement réglée, la malade a eu, il y a trois ans, un retard de trois mois suivi de pertes abondantes avec caillots. De l'avis de la malade, il ne s'agirait pas là d'une fausse couche.

Depuis février 1896, les règles viennent abondantes et durent presque tout le mois. En mai, cette métrorrhagie a été accompagnée de violentes douleurs dans le bas-ventre et de défaillance.

Etat actuel. — Etat d'extrême faiblesse, pâleur de la face; pouls fréquent et petit; pas d'élévation thermique. Le palper combiné au toucher fait reconnaître un utérus volumineux, remontant à six centimètres au-dessus du pubis. Le col est large et mou. On sent dans les culs-de-sac latéraux une masse peu volumineuse et indolore, constituée probablement par l'ovaire augmenté de volume.

La cavité utérine mesure 14 centimètres.

Curettage, qui amène au dehors quelques débris membraneux, et, de plus, des vésicules hydatiformes, petites, peu nombreuses, mais d'aspect caractéristique. Le curettage n'a pas été poussé à fond par crainte de perforation de l'utérus toujours possible dans les cas similaires.

Les débris retirés avaient été perdus et l'examen histolo-

gique, qui aurait pu être démonstratif, ne fut pas fait. On a, malgré cela, pensé au diagnostic de déciduome malin.

Le 28 mai, nouveau curettage sous chloroforme, qui n'a donné que quelques débris de muquense.

L'examen histologique, pratiqué par Macaigne, montra, dans les fragments retirés, l'existence de cellules qu'on rencontre dans les tumeurs déciduales. Ceci a inspiré la nécessité d'une hystérectomie qui fut faite, le 9 juin par la voie vaginale, avec ablation de deux gros ovaires kystiques.

Suites opératoires simples.

Observation X

(Le Jemtel. *Annales de gynécologie et d'obstétrique.* Décembre 1908 p. 705, résumé. *Grossesse môlaire méconnue; kystes racémeux de l'ovaire; laparotomie, hystérectomie et ablation des kystes ovariens.*

Mme S..., 24 ans, fut prise, au deuxième mois de sa grossesse, en septembre 1906, d'hémorragies abondantes qui durèrent plusieurs jours et firent penser à la malade qu'elle faisait une fausse couche. Mais les symptômes de grossesse, sensibilité du ventre, douleurs irradiées, nausées, vomissements journaliers, coloration noirâtre périmamelonnaire, continuèrent après cette perte sanguine. Trois semaines après, une nouvelle hémorragie, abondante comme la première, se produisit encore et dura plusieurs jours. Un médecin appelé constata un ventre gros, une tumeur juxta-utérine volumineuse et fit le diagnostic d'une grossesse extra-utérine.

Les choses allèrent ainsi pendant près de deux mois, puis l'état devint plus inquiétant : en quelques jours le ventre prit des proportions énormes, analogues à celui d'une femme enceinte de huit mois au moins. De plus, les vomissements qui n'avaient jamais cessé, les pertes utérines, qui se mon-

traient de temps à autre, avaient considérablement affaibli la malade.

Demandé d'urgence auprès de cette femme, je la vis pour la première fois le 5 décembre 1906. Le pouls battait à 140, la température était 38°5, la respiration anxieuse et rapide. Le ventre très gros, paraissait seul, en l'absence de tout signe pulmonaire, expliquer la dyspnée très intense. Il contenait du liquide en abondance, paraissant se déplacer avec les mouvements de la malade.

Cependant si les zones de sonorité variaient avec les mouvements, elles étaient toujours très peu étendues. On sentait, dans la fosse iliaque droite, une tumeur mobile, fuyante, de la grosseur des deux poings environ.

Au toucher, un col mou et, dans le cul-de-sac postérieur, une masse assez dure, ne paraissant nullement en connexion ni avec l'utérus, ni avec la tumeur de la fosse iliaque.

Je me trouvai fort embarrassé pour poser un diagnostic : je supposai d'abord la grossesse plus ancienne que la malade ne le croyait, et je me demandai s'il ne s'agissait pas d'une rupture de grossesse tubaire. En effet, le facies pâle, amaigri, les lèvres décolorées, le pouls rapide appelaient volontiers l'idée d'une hémorragie encore en voie de s'effectuer.

Je décidai donc d'opérer immédiatement et je trouvai, après laparotomie médiane, un utérus énorme, mollasse, qui recouvrait et masquait en partie des kystes ovariques, l'un à droite, de la grosseur des deux poings, l'autre à gauche, de la grosseur d'une tête de fœtus de six à sept mois. L'état de mollesse extrême de l'utérus et son développement me firent penser à la présence d'une môle hydatiforme, ce que vérifia l'hystérectomie. L'extirpation des tumeurs kystiques fut aisée : celles-ci ne présentaient aucune adhérence et affectaient la forme de deux énormes grappes de raisin, dont chaque grain eut été volumineux. Les suites opératoires furent simples et la malade guérit sans incident.

L'examen macroscopique des tumeurs me montra immédiatement qu'il s'agissait de deux kystes racémeux. Mais la présence de la tumeur molaire n'était-elle pas due précisément à celle des deux kystes? J'appris que la malade, huit mois auparavant, avait déjà fait une fausse couche de quatre mois, de deux jumeaux. Peut-on supposer que les kystes y ont aidé? Peut-on croire qu'ils ont créé une prédisposition dans la dégénérescence des villosités choriales?

Observation IX

(Fochier et Commandeur, in Livadas).

Mme X..., jeune femme de 25 ans, primipare, se présente à l'observation le 16 décembre 1902. Bien réglée habituellement, ses dernières règles datent du 18 octobre. Elle présente tous les signes de grossesse au début : nausées et maux de cœur avec quelques vomissements. Revue le 3 janvier 1903, les vomissements persistent sans avoir de caractère grave; ils ont cependant déterminé un peu d'amaigrissement. Le pouls est à 80. Vers le 21 janvier, la grossesse étant d'environ trois mois, le fond utérin est déjà nettement au-dessus de la symphyse pubienne, régulièrement développé. Le 19 février, à quatre mois de grossesse, les vomissements se sont beaucoup amendés. L'utérus atteint l'ombilic.

Dans la nuit du 25 au 26 février, petite hémorragie sans caillots, qui diminue progressivement, puis s'arrête et réapparaît les jours suivants, sans offrir d'ailleurs de caractère alarmant.

Nouvelle hémorragie plus abondante (50 grammes) dans la nuit du 18 mars, avec quelques caillots, et qui s'arrête rapidement.

A l'examen, l'utérus est volumineux, plus gros qu'une grossesse de cinq mois. Il offre une consistance mollasse, mais on perçoit par moments des contractions plus accentuées. On n'entend en aucun point des bruits du cœur fœtal.

Au toucher, le col utérin est dévié, appliqué contre la symphyse pubienne, et un peu à droite de la ligne médiane. Le cul-de-sac postérieur est occupé par une tumeur fine, bosselée, nettement rénitente, mais qui, au palper abdominal, est entièrement masquée par l'utérus. Le jour même, la malade est examinée par le professeur Fochier qui diagnostique un kyste d'origine annexielle, probablement intraligamenteux.

Dans la nuit qui suivit l'examen, l'hémorragie reparaît vers deux heures du matin, et la malade expulse une môle d'environ 1.800 grammes. L'utérus, après cette évacuation, est petit, l'hémorragie s'arrête; le pouls est à 120, mais tombe à 80 quelques heures après. L'utérus reste toujours très élevé, le col dans la même situation. Les suites de couches furent régulières, l'involution utérine se fit bien et la perte sanguine fut normale, sans nouvelle hémorragie. Trois semaines après l'expulsion de la môle, le kyste était nettement perceptible par l'abdomen, et certainement en voie d'évolution, car le ventre grossissait, et la tumeur était facilement explorable à travers la voie abdominale.

Le 14 mai, huit semaines environ après l'expulsion de la môle, on sentait nettement deux tumeurs, l'une dans le Douglas, l'autre proéminant dans l'abdomen. L'état général était excellent. La malade est revue par le professeur Fochier deux mois après l'expulsion de la môle, et l'opération fut décidée.

Le 23 mai 1903, anesthésie, laparotomie médiane sous-ombilicale faite par M. Fochier; ablation des deux kystes, le gauche abdominal, le droit pelvien, du volume d'une tête d'enfant. Les kystes sont bosselés, multiloculaires, renfermant un liquide légèrement citrin. Leur point de départ est l'ovaire, on ne trouve en aucun point de trace de tissu ovarien qui semble avoir totalement disparu. Comme l'utérus est petit, non bosselé, et que la môle ne paraît nullement avoir dégénéré en tumeur syncytiale, il est laissé en

place. Suites opératoires simples, malgré quelques légers accidents intestinaux vite conjurés par des purgatifs.

La convalescence fut rapide et la guérison complète. Deux ans après, la malade était en parfait état, les règles définitivement disparues, l'utérus petit, en bonne situation, sans aucune trace de récidive.

Observation XII

(Russel Andrews)

Une malade, âgée de 20 ans, nullipare, entre à l'hôpital le 27 novembre 1907, se plaignant de douleurs dans la fosse iliaque gauche, avec vomissements et pertes de sang. Après examen, on fait le diagnostic de môle hydatiforme, et on vide l'utérus sous anesthésie. On constate à ce moment l'existence d'un petit kyste de l'ovaire droit.

La malade revient de nouveau à l'hôpital le 6 février 1908, se plaignant de douleurs dans la fosse iliaque droite devenues très vives depuis deux jours. On trouve, à l'examen, une petite tumeur en avant et à droite de l'utérus.

L'ovaire gauche est gros.

Laparotomie et ablation d'une tumeur de l'ovaire droit, de la grosseur d'une pomme, et très congestionnée par suite de la torsion de son pédicule.

La tumeur contient huit kystes du corps jaune. Forte congestion du stroma. Le liquide donne des bandes spectroscopiques du pigment lutéinique. Les kystes sont entourés d'une membrane pigmentée des cellules lutéiniques. L'ovaire gauche était doublé de volume avec plusieurs petits kystes; il est conservé. La patiente est, en février 1909, au neuvième mois d'une grossesse normale.

Observation XIII
(Russell Andrews).

En avril 1908, une femme de 32 ans, ayant eu au cours d'une précédente grossesse des hémorragies pendant un mois, des douleurs abdominales violentes et de l'ictère, a été présentée à Andrews. Elle a déjà eu un enfant mort-né et une fausse-couche, et se croit enceinte de trois mois environ; son utérus a le volume d'un utérus gravide de sept mois. Il existe une petite tumeur dans le Douglas.

On évacue l'utérus sous anesthésie d'une môle volumineuse. La malade étant très affaiblie par ses pertes sanguines, l'ablation de la tumeur kystique est remise à plus tard. Mais, à partir de ce moment, cette tumeur commence à diminuer peu à peu.

Sur ces entrefaites la malade devient enceinte. En février 1909, grossesse normale de quatre mois et demi, mais la tumeur qui, pour Andrews, était constituée par des kystes de corps jaunes, a disparu.

Observation XIV.
(Russell Andrews)

Une femme de 24 ans, entre à l'hôpital le 4 janvier 1909, primipare : enfant vivant il y a trois ans. Pas de fausses couches. Menstrues régulières jusqu'il y a trois mois. Six semaines après, pertes sanguines intermittentes. Pendant cette période, douleurs dans la partie gauche de l'abdomen.

A l'entrée, anémie marquée, pouls petit. On sent une masse élastique émergeant du pulvis et atteignant l'ombilic. Pas de contraction. Au toucher, col mou avec suintement sanglant. Masse molle dans le Douglas.

Diagnostic : Môle hydatiforme avec complications.

Laparatomie : un peu de sang dans le ventre. La tumeur

située dans le Douglas est un petit kyste de l'ovaire droit tordu et rompu. Il y a une tumeur semblable de l'ovaire gauche avec un long pédicule non tordu. Ablation des deux kystes. L'utérus est plus volumineux que pour une grossesse de trois mois, mais l'auteur ne l'enlève pas n'étant pas assez certain de son diagnostic de môle.

Les jours suivants on donne de la morphine pour éviter l'avortement en cas de grossesse normale. Des métrorrhagies intermittentes surviennent et, le 25 janvier, c'est-à-dire dix-sept jours après l'opération, la malade expulse une môle hydatiforme.

La surface de la glande ovarienne est bosselée par de nombreux kystes translucides. A la coupe, on en trouve environ seize de volume variable; certains sont pleins d'une gelée gris perle ; d'autre présentent une paroi jaune brunâtre. Au microscope, la paroi des kystes est formée de cellules à lutéine typiques, quelques-unes assez épaisses pour être vues à l'œil nu.

Observation XV.

(Russell Andrews).

Le 27 juillet 1905, une femme de 20 ans entre à l'hôpital. Elle a eu auparavant deux enfants, le dernier en juillet 1904. Aménorrhée, depuis trois mois, puis, légère métrorrhagie en juillet; huit jours avant son entrée à l'hôpital et le jour même, crise avec perte de connaissance et morsure de la langue. Albuminurie légère, un peu d'œdème des membres inférieurs. Utérus de la dimension d'une grossesse de six mois.

Le 1er août, expulsion d'une môle hydatiforme volumineuse. Les jours suivants, fièvre, bien qu'il n'y ait pas eu d'infection de l'utérus. On constate la présence d'un kyste en arrière de l'utérus. Laparotomie et ablation de deux kystes ovariens suppurés. L'auteur n'a pas déterminé leur nature.

Observation XVI.

(Oui, *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1911, XIV, 567).

Le 15 mars 1911 à 9 h. 1/2, entrait à la clinique, pour hémorragie, Marguerite W..., âgée de 32 ans, ayant déjà six grossesses, dont une gémellaire. Tous ses accouchements se sont produits à terme. 4 enfants, dont les jumeaux, sont morts avant l'âge de 18 mois. Les 3 derniers, nourris au sein, sont vivants actuellement.

Réglée le 25 octobre dernier, la malade n'aurait pas vu ses règles en novembre. Le flux menstruel se serait produit le 3 décembre, durant 5 jours, et plus abondant qu'à l'ordinaire. Le 14 janvier, petite hémorrhagie qui se renouvelle les 15, 16 et 17 janvier. A ce moment apparition de troubles variés : céphalés, nausées, vomissements ; augmentation du volume des seins, qui sont le siège de picotements. Depuis lors, pertes sanguines presque quotidiennes, d'abondance très variable. C'est alors que notre malade est frappée de l'augmentation insolite de son ventre qui se développe très rapidement.

Brusquement le 15 mars au matin, survient une hémorragie formidable. Un médecin appelé auprès de la malade conseille son envoi à la Clinique.

Au moment où cette femme nous fut amenée, elle baignait littéralement dans le sang. Face décolorée, pouls à 120, tendances syncopales, utérus remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Toilette vulvaire et vaginale. Expulsions et caillots volumineux.

Le toucher pratiqué immédiatement ramène des vésicules caractéristiques. Le col est déhiscent et permet d'introduire dans la cavité utérine un doigt, puis deux, puis quatre, à l'aide desquels la môle est fragmentée et extraite par morceau de plus en plus volumineux, en même temps que des lambeaux de caduque très épaissie et de nombreux caillots.

L'intervention qui n'a duré que quelques minutes est suivie d'injection iodée chaude.

Injection hypodermique d'un litre de sérum salé.

La môle était constituée par un amas de vésicules ayant généralement le volume d'une noisette. Elle pesait 880 grames et les caillots 700 grammes.

Suites de couches. Le soir de l'intervention, la température était de 39° 4. Elle atteignit 38° le soir des 2e et 3e jours, puis revint à la normale.

Cette femme sortit le 25 mars. Nous l'avons revue vers la fin du mois de mai. Elle avait eu, au début du mois, une hémorragie abondante avec expulsion de gros caillots. L'utérus avait son volume normal; mais nous avons constaté au niveau des annexes droites une tumeur mobile, grosse comme une belle mandarine.

Il ne peut guère s'agir, dans ce cas, que d'un kyste de l'ovaire ou d'un hydro-salpinx.

Observation XVII

(Calderini, *Congrès international*, 1909, à Paris).

Rug. Ir..., in Val, âgée de 24 ans. Entre à la Clinique le 15 mars 1891. Première menstruation à 16 ans; IIIe pare : première grossesse, avortement; deuxième grossesse, accouchement à terme, couches morbides, péritonite pelvienne; troisième grossesse, accouchement prématuré.

Dernière menstruation le 17 juillet. La femme assure avoir perçu à juste époque les mouvements du fœtus qui disparurent après; à cette même époque les vomissements ont cessé. Vingt jours avant l'entrée à la Clinique, parurent des métrorrhagies.

On diagnostiqua : grossesse de cinq mois, avec dégénérescence kystique des deux ovaires, œuf malade, enfant mort, avortement.

Le 4 décembre métrorrhagie, on sent à travers le canal cervical un tissu ressemblant au placenta, on tamponne.

Le tamponnement est expulsé quelque temps après, suivi d'une masse vésiculaire. Avec des irrigations intra-utérines on fait sortir le reste, seigle ergoté.

Le 12 décembre, la femme quitte la Clinique toujours porteur des deux tumeurs ovariennes et de l'utérus peu diminué de volume.

Le 9 février 1892, la femme entra de nouveau à la Clinique Laparatomie, ovaro-salpingectomie bilatérale.

Les ovaires sont adhérents et porteurs de plusieurs kystes dont les trois plus volumineux, un à droite et deux à gauche, atteignaient la grosseur d'un œuf de pigeon, tous dépendant des follicules de de Graaf.

La malade quitta la Clinique le 15 mars 1892, complètement guérie.

Observation XVIII.

(Calderini, *Congrès international*, 1900).

Gal. Eram..., âgée de 24 ans. Entra à la Clinique de Bologne le 16 mars 1899. Premières règles à 14 ans, s'est mariée le 15 novembre 1898; primipare. Dernière menstruation à la fin de janvier, suivie de symptômes de grossesse.

Le 8 février, une sage-femme, consultée, put constater que l'utérus était très volumineux. A partir de ce moment-là d'ailleurs le ventre grossit rapidement.

Le 4 mars, pertes sanglantes et vomissements. Un médecin et la sage-femme soupçonnant l'existence d'une môle envoyèrent la malade à la Clinique, où le diagnostic fut confirmé; on constata en outre l'existence de la dégénérescence kystique bilatérale des ovaires.

Le 20 mars, dilatation du col de l'utérus avec mon dilatateur bivalve, tamponnement intra-utérin avec de la gaze glycérinée. Les contractions ne tardèrent pas à apparaître.

On vida l'utérus avec la curette mousse de Kristeller. Irrigation intra-utérine, puis seigle ergoté.

La malade quitta la Clinique le 26 mars 1899. Le 2 avril, elle se présenta de nouveau à la consultation, ainsi qu'il lui a été recommandé; les kystes étaient alors de la grosseur d'un poing.

Plus tard, elle fut reçue dans un service de chirurgie de l'hôpital général et opérée d'une salpingectomie double, assez simple du reste.

Il s'agissait aussi dans ce cas de deux kystes ovariens, de la grosseur d'un poing.

Actuellement la patiente est en bonne santé.

Observation XIX.

(Calderini, *Congrès international*, 1900).

Sil. Mas. in Gan, âgée de 29 ans. Entra à la clinique le 27 mars 1900. Première menstruation à treize ans; mariée à 23 ans. VI[e] pare : quatre accouchements à terme, et une fausse couche au deuxième mois.

Dernières règles le 16 décembre 1899. La femme croit être enceinte de quatre mois. Depuis le 22 février elle a des métrorrhagies; le volume du ventre n'est pas en proportion avec l'âge approximatif de la grossesse.

On fait le diagnostic de môle vésiculaire. Après dilatation du col, curettage de l'utérus avec la curette mousse de Kristeller; irrigation intra-utérine, seigle ergoté, injection hypodermique de sérum artificiel.

La femme quitte la clinique le 12 avril 1900. L'utérus est gros comme un utérus gravide de trois mois; les ovaires sont frappés par la dégénérescente kystique. On conseille à la malade de revenir plus tard pour en être délivrée.

La femme rentra en effet à la Clinique, le 30 avril.

Le 3 mai, elle subit, après laporotomie, une ovaro-salpingectomie bilatérale. Les deux ovaires portent plusieurs

kystes simples des follicules de de Graaf; les plus gros avaient le volume d'un œuf de pigeon. L'ovaire présentait les dimensions d'un poing de femme.

La malade sortit guérie le 15 mai; l'utérus avait le volume d'un poing.

Observation XX.

(W. Stœckel, trad. C. Davaris).

E. A...; âgée de 38 ans, a eu 11 accouchements à terme, le dernier en 1898.

En automne de 1898, la malade fut prise subitement de douleur du côté droit de l'abdomen et s'aperçut alors de la présence en ce point-là d'une grosseur comme un poing; un médecin consulté porta le diagnostic de rein mobile. Les douleurs disparurent pour réapparaître l'année suivante.

La malade crut être enceinte, car six semaines avant son entrée à la clinique de Fritsch, elle avait remarqué une augmentation de volume du ventre et avait eu des malaises généraux et des vomissements.

Le docteur A..., qui examina alors la malade, put noter une profonde anémie et constater la présence d'une tumeur qui, du petit bassin, remontait au-dessus de l'ombilic, lisse et alternativement molle et contractile. On ne sentait pas de parties fœtales, ni de bruits du cœur.

Urines avec traces d'albumine.

Quatre heures après l'entrée à la Clinique, la malade eut une grande hémorragie utérine. L'examen combiné révéla dans le Douglas une deuxième tumeur molle et fluctuante sans limites nettes.

Les symptômes d'anémie grave et l'incertitude du diagnostic déterminèrent le docteur A... à faire la laparotomie qui montra un utérus gros comme un utérus gravide très avancé, à gauche et au-dessus de lui, une tumeur kystique grosse comme une tête d'enfant et mobile, avec surface irrégulière et bosselée; cette tumeur prenait son origine à

l'ovaire correspondant. Dans le petit bassin une autre tumeur qualitativement analogue à la précédente et formée par l'ovaire droit se trouvait enclavée dans le Douglas.

Hystérectomie supravaginale et extirpation totale des annexes; suites opératoires normales.

Les deux tumeurs ovariennes sont formées de kystes mous de forme et de diamètre différents; les plus gros sont comme une petite pomme, les plus petits comme un pois.

L'utérus contenait une môle vésiculaire.

Observation XXI.

(Ladinski, trad. C. Davaris, résumé).

Femme de 19 ans, mariée depuis un an et demi, eut en juillet 1900 un enfant qu'elle nourrit au sein pendant huit mois.

Réglée en avril et mai 1901 ne voit pas ses règles en juin, et, en juillet, elle souffre de douleurs dans le ventre, à la suite desquelles elle expulse, après des hémorragies utérines, une môle vésiculaire.

Le 7 août, elle entre à l'hôpital et en sort le 23 pour y retourner le 5 septembre, par suite d'une hémorragie grave.

A l'examen l'utérus paraît très volumineux et les deux ovaires transformés en tumeurs kystiques. On diagnostique un *chorio-épithéliome* avec dégénérescence kystique des ovaires et on procède, le 5 octobre, à l'hystérectomie totale abdominale. Suites opératoires normales.

L'examen microscopique confirma le diagnostic.

Observation XXII.

(Matwejew et Sykow, trad. C. Davaris, résumé).

Femme de 32 ans, ayant eu précédemment sept grossesses, dont trois fausses couches et quatre à terme; les dernières règles datent du milieu de décembre 1900.

Elle fut transportée à l'hôpital dans un état de santé très alarmant, avec des symptômes d'hémorragie interne.

Utérus augmenté de volume et mou ; à droite, tumeur assez grosse, molle et douloureuse.

Ayant fait le diagnostic de grossesse tubaire du côté droit avec rupture, on jugea nécessaire la laparatomie.

Suites opératoires normales.

La pièce extirpée était constituée par la trompe distendue à son extrémité utérine, tandis que son pavillon n'était que légèrement épaissi. Dans le sac salpingien, il y avait une môle vésiculaire. Le diagnostic fut confirmé par l'examen microscopique.

L'ovaire droit correspondant portait quatre kystes.

Les auteurs voient un rapport étiologique entre la grossesse môlaire de la trompe droite et la dégénérescence kystique remarquée à l'ovaire correspondant.

Observation XXIII

(Ludwig Fraenkel, trad. C. Davaris, résumé).

Anna B..., 25 ans, accoucha une première fois, le 3 avril 1901, normalement avec suites de couches également physiologiques.

La femme s'est présentée à Fraenkel le 11 août 1902, parce que, depuis trois semaines, elle avait des métrorrhagies et qu'en plus elle était enceinte, ses dernières règles étant du 5 avril.

L'utérus est cependant volumineux comme un utérus gravide de six mois, on pense donc à la présence d'une môle.

En très peu de temps les dimensions de l'utérus ont augmenté considérablement.

Le 23 août, la malade expulse une môle vésiculaire. L'état général s'étant aggravé et l'examen ayant révélé la présence de deux kystes ovariens on pratique, le 27 septembre 1902,

l'ablation de ces deux tumeurs. La femme guérit régulièrement.

La tumeur kystique gauche était grosse, comme le poing d'un homme, la droite plus petite. Il s'agissait de kystes multiloculaires des ovaires. On n'a pas pu voir de corps jaunes.

Observation XXIV

(Lomer-Deseniss, trad. C. Davaris, résumé).

Femme de 27 ans. IV^e^ pare, spécifique : elle eut deux fausses couches, l'une de trois mois, l'autre de quatre mois. Il y a neuf mois elle accoucha d'un fœtus mort.

Actuellement elle est enceinte, mais huit semaines après ses dernières règles, elle eut une métrorrhagie. Avec tous les soins d'asepsie nécessaires on vida l'utérus d'une môle vésiculaire qu'il contenait. Suites de couches normales.

Douze jours après le curettage, on constata la présence de deux tumeurs kystiques des ovaires qu'on enleva par la laparotomie le 29 mars. Celle de l'ovaire gauche était grosse comme deux poings, celle du droit comme une tête d'enfant, toutes deux mobiles et formées de nombreux kystes de volume variant entre celui d'une petite cerise à celui d'une prune, et de contenu gluant. L'un des deux ovaires portait un volumineux corps jaune très récent.

Quoiqu'on se doutât de l'état morbide de l'utérus, on ne crut pas son ablation opportune, et la malade quitta la Clinique. Mais le médecin de la famille qui la surveillait la fit rentrer à la Clinique Lomer, le 20 avril, pour hémorragies inquiétantes. La femme était en effet fort anémiée. On lui fit des tamponnements vaginaux.

Le lendemain, Deseniss tenta une hystérectomie vaginale que des adhérences formées depuis la laparotomie rendirent impossible ; force fut donc d'attaquer par la voie abdominale.

La malade guérit. Deseniss se demande si, dans ce cas, il ne s'agissait pas d'un chorio-épithéliome.

Observation XXV

(Scharlier, *in* thèse Livadas, résumé).

Kystes ovariens inaperçus avant l'expulsion de la môle, bilatéraux : un pelvien, un abdominal. Laparatomie : ablation des kystes et de l'utérus. — Kystes multiloculaires. Examen histologique de la môle.

L. D.., 24 ans, bien réglée. Dernières règles au commencement de juillet 1902, rapports sexuels un mois après. Aménorrhée jusqu'au 9 octobre, époque à laquelle la malade eut des pertes abondantes et pendant cinq ou six jours; le 23 octobre, nouvelle perte. Une nouvelle hémorragie la fit recevoir d'urgence à l'hôpital Royal.

Léger collapsus, mauvais état général; pouls à 120. température élevée, respiration superficielle, nausées, douleurs au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure droite. De gros caillots s'échappaient des parties génitales.

A l'examen, tumeur médiane, élastique, mobile dans tous les sens, et atteignant l'ombilic. Le toucher et palper combinés renseignent que cette tumeur fait partie de l'utérus.

Malgré le volume de l'utérus qui correspondait à une grossesse d'au moins cinq mois, il n'existait aucun des signes de certitude de la grossesse. Néanmoins, les seins accusaient une légère augmentation de la pigmentation périmamelonnaire, sans colostrum à l'expression.

Utérus uniformément dur, pas de contractions, ni de mouments actifs.

L'ensemble de ces données fait bien penser à une grossesse, mais la discordance manifeste entre la date des dernières règles et du volume exagéré de l'utérus jette le trouble : s'agirait-il d'une môle vésiculaire, d'une grossesse compliquée de fibrôme?

Le 10 novembre, l'utérus considérablement augmenté de volume était devenu mou et pâteux et présentait des con-

tractions; le col également mou et dilatable. Expulsion d'une môle vésiculaire.

Le lendemain, l'examen montra l'utérus à mi-chemin du pubis et de l'ombilic. A droite, une tumeur indépendante de la grosseur d'une orange, molle et douloureuse au toucher, cause des douleurs accusées par la malade au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure droite.

A gauche une masse molle, douloureuse, moins grosse que du côté droit et située plus bas dans le pelvis.

L'état de la malade pas satisfaisant, pouls autour de 115, température irrégulière.

Laparatomie et ablation de l'utérus gros et mollasse, et de deux kystes multiloculaires, celui de droit de la grosseur d'une orange, celui de gauche plus petit était fortement adhérent.

Suites opératoires normales.

Examen histologique de la môle : un grand nombre de villosités choriales gonflées, des amas de cellules et des caillots. Ces cellules proviennent probablement de la couche de Langhans. Le stroma dans un grand nombre de villosités a perdu sa structure et les vaisseaux ont disparu.

Observation XXVI.

(Malcolm, in Livadas, résumé).

Femme de 40 ans; mère morte phtisique à 28 ans, père mort de cancer à 68 ans. IV^{e} pare; une fausse couche et trois enfants.

Le 17 février 1901, rapports sexuels; ce serait la seule circonstance pour permettre la conception. Depuis, pas de règles.

Du 9 au 30 avril, trois hémorragies dont la première fort abondante. Nausées, inappétence.

M. Malcolm, sur la demande du docteur Mackinstoch, examine la malade le 29 avril : Utérus ovulaire et dépassant

l'ombilic ; la partie située derrière le col paraissait bosselée ; pas de souffle utérin, ni de bruits fœtaux.

Le 30 avril, la malade est présentée à M. Doran qui, au cours de son examen, introduit une sonde utérine très facilement à six pouces. Tous sont d'accord à rejeter l'existence de grossesse.

A la suite de l'examen, légère perte de sang avec violentes douleurs et des vomissements fréquents. La température s'élève rapidement.

Le 7 mai, on décide l'opération radicale ; mais avant, M. Routh examinant la malade, à la prière de Malcolm, trouve le col mou et dilaté et penche vers le diagnostic d'une grossesse à terme.

Dans la journée, état alarmant, température 40°3, pouls 150. Le docteur Bell vide l'utérus d'une môle vésiculaire, mais l'état de la malade est si grave qu'on se contente d'un tamponnement de l'utérus après curettage unilatéral.

Dans la nuit du 11 mai, violent frisson, température 40°2, pouls 156.

Le 12 mai, nouveau curettage surtout vers la corne droite, plus épaisse. Collapsus profond, frisson prolongé, température dans la soirée 40°2.

Le 13 mai, température 3°86, pouls 90,

Les jours suivants, la température ne dépasse pas les 39°, mais la malade se plaint de douleurs violentes siégeant surtout à droite.

L'examen révéla la présence d'une tumeur molle indépendante de l'utérus.

Laparatomie le 29 mai par Malcolm : hystérectomie totale avec ablation des deux kystes, un droit de la grosseur d'une noix de coco, avec pédicule tordu, l'autre gauche moins volumineux. C'était des kystes multiloculaires.

Malgré le choc opératoire intense, les suites ont été normales et la malade a quitté l'hôpital le 8 juillet en bon état.

Revue le 20 juin 1903, elle se porte bien.

Observation XXVII

(L. Pick)

Femme de 39 ans ayant eu neuf grossesses; sa dixième était une grossesse môlaire.

Expulsion spontanée de la môle suivie d'une abondante hémorragie. Les pertes continues obligèrent la malade d'entrer, trois semaines après l'expulsion de la môle, à la clinique de Landan, le 12 juillet 1899.

A l'examen, l'utérus considérablement agrandi, mou, et présentant, au fond et à droite, une masse circonscrite formant une tumeur accolée à l'utérus, de la grosseur d'une pomme.

A la suite de ce premier examen, abondante métrorragie qui fait penser à la présence d'un chorio-épithéliome malin.

Le 20 juillet 1899, Landan pratique l'hystérectomie avec ablation simultanée des annexes. Guérison.

L'examen histologique de l'utérus montra des lésions caractéristiques du chorio-épithéliome.

L'ovaire gauche, plutôt petit et de consistence ferme, présentait un corps jaune récent, de la grosseur d'un noyau de cerise, à contenu séro-sanguinolent.

L'ovaire droit formait une tumeur kystique, de la grosseur d'une pomme. Le volume des kystes variait depuis la grosseur d'une cerise jusqu'à celle d'une petite pomme, leur paroi avait à peine un millimètre d'épaisseur. Dans un des plus gros kystes, la couche interne se laissait séparer du reste de la paroi.

La totalité de ces kystes était d'origine lutéinique; en certains points, la couche lutéinique était fortement réduite, et représentée par un seul rang d'éléments plats d'habitus endothélial qui ne révélaient leur véritable origine que par leur liaison immédiate avec le tissu lutéinique typique de ces kystes.

Observation XXVIII

(Baumgart de Kassel, in Livadas).

Malade âgée de 22 ans, mariée en juin 1900, expulsa, après une aménorrhée de deux mois, une môle hydatiforme, le 22 janvier 1901.

Toute hémorragie cessa pendant une semaine, mais elle apparut de nouveau et la malade entra à l'hôpital.

L'utérus aminci avait 11 centimètres de longueur, l'orifice externe était facilement perméable au doigt. De chaque côté de l'utérus, on percevait la présence d'une tumeur de la grosseur d'une tête de fœtus.

Le 25 avril, curettage. L'examen des produits de raclage démontra l'existence d'une endométrite interstitielle, de la dégénérescence de l'épithélium et quelques villosités kystiques isolées.

Le 8 juin 1901, on pratiqua la laparotomie qui montra que la tumeur droite était un kyste de l'ovaire avec pédicule double; elle mesurait 20 centimètres sur 8 centimètres. Celle de gauche était également d'origine ovarienne, de même longueur, mais plus large; elle avait un long pédicule de sorte que le kyste arrivait sous l'hypochondre.

Trois semaines plus tard, la malade quittait l'hôpital, complètement guérie.

Observation XXIX

(Kreutzmann, in Livadas).

Malade âgée de 28 ans, III^e^ pare; à son troisième mois de grossesse, elle eut un écoulement d'un liquide sanguinolent. Elle souffrait de douleurs ressemblant à celles du travail, et son état général était mauvais. L'utérus augmenta rapidement de volume, il était très élastique et tendu; à sa droite, on sentait une tumeur fluctuante.

Une môle fut expulsée spontanément, et on curetta l'utérus.

Le kyste, situé à droite, se rompit pendant l'examen ; on pratiqua la céliotomie, et les ovaires furent trouvés atteints de kystomes glandulaires proliférants.

Observation XXX

(Grawitz)

Pendant l'autopsie d'une malade, morte de néphrite peu de temps après l'expulsion d'une môle vésiculaire, l'auteur aurait trouvé les ovaires du volume d'un œuf de poule et contenant plusieurs kystes remplis d'un liquide clair et aqueux.

Observation XXXI

(Poten)

Cet auteur mentionne un cas de môle terminé par un avortement au second mois et accompagné de kystes multiloculaires enlevés par la laparotomie trois semaines après l'expulsion de la môle.

Observation XXXII.

(Neumann).

Dans un cas de môle, l'auteur trouva les ovaires transformés en tumeurs kystiques, dont les kystes étaient remplis d'un liquide en partie clair et aqueux, en partie épais. Le stroma ovarien contenait des amas de cellules lutéiniques. Il trouva les mêmes modifications des ovaires dans une tumeur syncytiale.

Observation XXXIII.

(Gœbel)

Cet auteur trouva dans un cas de môle, l'ovaire gauche transformé en kyste de la grosseur d'un poing, dans la paroi

duquel le reste de l'ovaire, très aminci et distendu, s'était incrusté.

Au microscope le kyste avait toutes les apparences d'un *kystoma simplex* qui renfermait dans sa paroi du tissu conjonctif, où siégait le stroma de l'ovaire élargi, plusieurs kystes secondaires à peine gros comme un pois, que l'auteur considéra comme des follicules de de Graaf hydropiques.

Observation XXXIV.

(Stœckel)

Stœkel trouva, dans un cas de môle, les deux ovaires dégénérés kystiquement et du volume d'une tête d'adulte. Les kystes multiloculaires étaient extrêmement nombreux et de volume variable. Leur surface interne était légèrement ondulée, parfois lisse. Leur couleur variait entre un blanc rougeâtre et un brun roux.

CONCLUSIONS

1° La dégénérescence kystique des ovaires accompagne d'une façon très fréquente la grossesse môlaire. Là où l'examen clinique le plus attentif n'a pas révélé son existence, l'examen anatomique macro ou microscopique l'a souvent établie.

2° Cette dégénérescence kystique est bilatérale; les deux ovaires de volume variable présentent les mêmes caractères histologiques que les ovaires microkystiques relevant de toute autre cause, infectieuse ou gravidique, c'est-à-dire une exagération du nombre des atrésies folliculaires et une hyperproduction des cellules lutéiniques de la thèque, organe de la sécrétion interne de l'ovaire.

3° Entre la môle hydatiforme et la dégénérescence kystique des ovaires il semble bien qu'il y ait une relation de cause à effet; la cause première paraît résider dans l'activité du revêtement épithélial des villosités dégénérées provoquant une réaction dans les fonctions glandulaires de l'ovaire.

4° L'ovaire kystique de la môle n'est pas définitive-

ment perdu pour la reproduction. Après l'expulsion de la môle il subit ordinairement un travail de régression complète, et peut ultérieurement donner issue à un ovule normal et fécondable. D'autres grossesses avec enfant viable sont possibles par la suite.

5° La conduite à tenir dans ces cas est d'attendre que cette régression des ovaires kystiques se fasse et de ne pas intervenir hâtivement par leur extirpation.

6° Il semble que si la régression spontanée ne se fait pas, cela indique que dans la cavité utérine continuent à proliférer les éléments ovulaires néoplasiques.

L'indication d'une intervention radicale résultera de cette présence qu'une biopsie mettra en évidence dans les cas douteux.

Vu : le Président,
COUVELAIRE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Bazy (L.). — Carcinome placentaire ou chorio-épithéliome malin de la trompe. *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, avril 1913.

Birnbaum. — Blasenmolen bei einem Zwellingsei und Zuteinzellen verlegerung in einem Blasenmolen ovarium. *Monatschrift f. Geb. und Gyn.*, Bd XIV, 2, 1904.

Bouin (P.). — Les deux glandes à sécrétion interne de l'ovaire ; la glande interstitielle et le corps jaune. *Rev. méd. de l'Est*, t. XXXIV, p. 465, 1902.

Bovis (De). — Le corps jaune. *Semaine médicale*, 1906.

Brands (V.). — Etude sur la pathogénie des kystes du corps jaune. *III^e Congrès des Gynécologues et accoucheurs russes*, Kieff, avril 1909.

Brindeau et Nattan-Larrier. — Les tumeurs malignes du placenta. *L'Obstétrique*, décembre 1909.

Briquel (F.). — *Tumeurs du placenta et tumeurs placentaires*. Thèse Nancy, 1902-1903.

Calderini. — *Comptes rendus du XIII^e congrès intern. de Paris*, 1900.

Chirié (I.-L.). — Le corps jaune. *L'Obstétrique*, 1911.

Durante (G.). — Lésions des vaisseaux fœtaux dans la môle hydatif. *La Gynécologie*, janvier 1909.

Durante et Paquy. — Du pronostic de la môle d'après l'examen

histologique de la caduque. *La Gynécologie*, janvier 1910.

Essen-Möller (E.). — Studien über die Blasenmole, 1912.

Fellner. — Ueber die Thatigkeit des Ovariums in der Schwangerschaft. *Arch. f. Gynäk.*, 1909, Bd 87, p. 318.

Fergusson Haig. — Unusual case of hydatiform mole, dealt with by abdominal hysterectomy. *Transaction of the Edimburg obstetrical Society*, v. XXXVIII, 1913, p. 260.

Fieux et Mauriac. — De la possibilité d'une toxémie villeuse et d'un sérodiagnostic de la grossesse dans les premiers mois de la gestation. *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, février 1910.

Fischer. — Chorionepithelioma Luteincysten. *Deutsch. med. Wochenschrift*, 26 janvier 1905.

Forgue et Massabuau. — L'ovaire à petits kystes. *Rev. de Gyn. et de Chirurgie abdom.*, 1910, t. XIV, p. 97, 155, 305.

Fraenkel (L.). — Zur Pathologie des Corpus luteum. Referat in *Centralbl. f. Gyn.*, 1897, p. 1220; in *Zeitschrift f. pract. Aerzte*, 1898, n° 16.

— Experimente zur Herbeifurung der Unwegsamkeit der Eileiter. *Arch. f. Gyn.*, Bd LXVIII.

Frank (Robert). — The pathology of hydatid mole and chorionepithelioma and their relation to normal pregnancy. *The Amer. Journ. of Obst. and diseases of women and children*, septembre 1911, vol. LXIV, n° 43.

Gregorini. — De hydrope uteri et hydatides in utero visir aut abeo exclusio. *Dissert. Halæ*, 1795.

Gouilloud. — Tuméfaction kystique des ovaires. Extrait du *Lyon méd.*, 17 juin 1906.

Le Jemtel. — Kystes racémeux de l'ovaire. *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, décembre 1908

Jaffé. — Blasenmole und Eierstock ein Beitrag zur Pathologie des corpus luteum. *Arch. f. Gyn*, Bd LXX, 1903.

Kahlden. — Ueber die Kleincystische degeneration der ovarien und ihre Beziehungen zu dem sogenanten Hydrops folliculi. *Zieglers Beiträge*, 1901, t. XXXI.

Krebs. — Chorionepithelium und ovarialtumor. *Centralbl. f. Gyn.*, 1903, n° 44.

Kreutzmann. — Cystic degeneration of the chorion villi with coincident cystic tumor of both ovarien. *Amer. Journ. of Obst.*, 1898.

Limon (M.). — *Étude histologique de la glande interstitielle de l'ovaire.* Thèse Nancy, 1901.

Livadas (D.). — *De la coexistence de la môle hyd. et de la dégénér. kyst. des ovaires.* Thèse Lyon, 1906.

Louise Mc Ilroy. — The physiological influence of ovarien secretion. *Proced. of the R. Soc. of med.*, 6 juin 1912, p. 342.

Marchand. — Ueber den Bau der Blasenmole. *Zeitschrift f. Geb. und Gyn.*, 1895.

Matvéiev. — Môle hydat. dans la trompe de Fallope et dégén. kyst. des ovaires. *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Moscou*, séance du 21 mars 1901.

Monod et Chabry. — Cas de déciduome avec kystes des ovaires. *Rev. de Gyn. et de chirurg. abdom.*, 1897, p. 47.

Mulon. — Note sur un corps jaune kystique chez un cobaye provenant d'un follicule non déhissé. *Arch. d'anat. microscopique*, 1909.

Nattan-Larrier et Brindeau. — Nature de la môle hydatiforme. *Rev. de Gyn. et de Ch. abd.*, avril. 1908.

Niskoubina Nadiejda. — *Corps jaune et vomiss. incoercibles.* Thèse Nancy, 1908-1909.

Oui. — Môle vésiculaire. *Bull. Soc. Obst.*, Paris, 1911.

Ouvry. — *Môle hydatiforme.* Thèse Paris, 1897.

Patellani Rosa. — Le ovaie nei casi di mola vescicolare e di morbo dello Saenger. *Ann. di Ostétr. e Ginec.*, 1904, p. 380.

Patellani. — Zur frage der Ovarialveränderungen bei syncytialen zumoren und Blasenmolen. *Zentralbl. f. Gyn.*, 1905.

Pick. — Zur frage der Eierstocks veränderungen bei Blasenmole. *Centr. f. Gyn.*, 22 août 1903.

Pottet. — *Contribution à l'étude anatom. histol. et physiol. du corps jaune pendant la grossesse.* Thèse Paris, 1910, n° 6.

Pouget (I.). — Thèse Toulouse, 1910-1911.

Puech et Vanverts. — Du rôle du corps jaune dans la nidation et le développement de l'œuf chez la femme. *Réunion obst. et Gyn. de Lille*, 1913.

Sadovski (P.). — La grossesse considérée comme un parasitisme. *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Pétrograd*, 18 janv. 1907.

Sauvage (C.). — Môle vésiculaire dans l'utérus. *Ann. de Gyn. et d'obst.*, avril 1913.

Segall (B.). — *Môle hydatiforme.* Thèse Paris, 1897.

Seitz (L.). — Die Zuteinzellenwucherung in atretischen Follikeln, ein physiologische Erscheinung während der Schwangerschoft. *Zentralbl. f. Gyn.*, 4 mars 1905.

Stöckel. — Ueber die cystische Degeneration der Ovarien bei Blasenmole zugleich im Beitrag zur Histogenese der Zuteinzelle. *Fertschrift f. g. Fritsch.*, 1901.

Villemin (P.). — Le corps jaune de l'ovaire chez la femme. *La Gynécologie*, 1908, p. 215.

Vineberg Hiram. — Hydatia mode. Its relation to chorionep. and cystic degen. of the ovaries. *The Amer. Journ. of obst. and diseases of women and children*, 1911, v. LXIV, n° 43, p. 419.

Wallart. — Ueber die Ovarial vedänderungen bei Blasenmole und bei normalen Schwangerschaft. *Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, t. LIII, 1904.

— Beitrag zur Frage des Ovarialveränderungen bei Blasenmole und malignen Chorioepitheliom. *Zeitschrift f. Geb. und Gyn.*, t. LVI, 1905.

COULOMMIERS. — Imp. DESSAINT & Cie, 41, rue de Melun.